NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XVIII

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

Benj. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL,
BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÈS, DEVILLIERS, Mathias DUVAL,
FERNET, Alf. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, Alph. GUÉRIN,
A. HARDY, HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL,
KŒBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, L. MARTINEAU, A. NÉLATON,
A. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, Ph. RICORD, RIGAL, Jules ROCHARD,
Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, Ch. SARAZIN, Germain SÉE, Jules SIMON,
SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, Aug. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME DIX-HUITIÈME

HYD — INFL

AVEC 44 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE



PARIS

LIBRAIRIE J. B. BAILLIÈRE ET FILS

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres BAILLIÈRE, TINDALL AND COX | **Madrid** CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1874

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

HYDARTHROSE. *Voy.* Articulation, t. III, p. 334.

HYDATIDE. *Voy.* Entozoaire, t. XIII, p. 326.

HYDRARGYRIE. *Voy.* Mercure.

HYDRÉMIE. *Voy.* Anémie, t. II, p. 199.

HYDROCÈLE. — Le mot hydrocèle (hernie aqueuse) représente à l'esprit de la manière la plus générale une collection d'un liquide séreux enveloppant soit le testicule, soit le cordon ; bien que scientifiquement, ce terme puisse être attaqué en raison des variétés considérables de ces collections, soit comme siége, soit comme origine, le mot hydrocèle n'en mérite pas moins d'être maintenu à cause du sens tout clinique qui s'y attache. Nous considérerons donc dès le début deux formes d'hydrocèle, l'une plus rare c'est l'*hydrocèle enkystée*, l'autre beaucoup plus commune, c'est l'*hydrocèle vaginale*.

On sait que le testicule dans sa descente dans le scrotum durant la vie fœtale entraîne avec lui deux feuillets péritonéaux qui, après avoir franchi les deux anneaux interne et externe du canal inguinal, vont l'un tapisser étroitement le testicule, ou mieux la tunique albuginée, et l'autre s'épanouir à la surface interne des bourses dont il constitue le feuillet le plus profond ou tunique vaginale. On admet généralement qu'au moment de la naissance ou peu de temps après, ces deux feuillets s'accolent entre eux et adhèrent intimement au niveau de l'anneau inguinal, tandis qu'au-dessous de cet anneau ils demeurent parfaitement libres et indépendants de façon à laisser au testicule toute sa liberté. Cette indépendance des deux feuillets a été trop souvent démontrée anatomiquement et chirurgicalement pour qu'on puisse la mettre en doute. Il n'en est pas de même du premier point à savoir de l'adhérence et de la fusion intime au niveau de l'anneau ; il paraît en effet certain, que, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, la communication contre le péritoine et le scrotum persiste après la naissance et quelquefois toute la vie. Suivant donc que l'adhérence entre les deux feuillets se sera faite ou à l'anneau ou un peu plus bas, ou au

niveau même de l'épididyme, ou ne se sera pas produite du tout, on aura l'explication (étant donnée une collection séreuse entre ces feuillets) des différentes espèces d'hydrocèle (congéniale, enkystée du cordon ou du testicule, vaginale, etc.). Hâtons-nous d'ajouter que de ces différentes formes toutes d'une origine unique, la vaginale est de beaucoup la plus fréquente, et c'est celle que nous aurons constamment en vue.

On peut admettre comme règle générale que la cause qui préside à la formation du liquide de l'hydrocèle dans la tunique vaginale est de nature inflammatoire ; l'existence fréquente de petits flocons au sein du liquide et dans quelques cas exceptionnels sa coagulation spontanée ne laissent aucun doute à cet égard. Cette opinion est d'ailleurs confirmée par l'extension fréquente à la tunique vaginale d'une inflammation plus ou moins aiguë soit du testicule soit de l'épididyme. Dans quelques cas, plus rares, il est vrai, on a observé l'hydrocèle pour ainsi dire passive et résultant d'une véritable hypersécrétion; c'est surtout à l'hydrocèle congéniale que ce mécanisme est applicable ; aussi la voit-on souvent disparaître sous l'influence d'un traitement tonique, la sécrétion diminuant à mesure que les forces du malade augmentent.

Le liquide de l'hydrocèle vaginale est invariablement albumineux ; la proportion d'albumine augmente d'une manière notable quand la collection succède à une inflammation franche. Le liquide de l'hydrocèle congéniale est moins dense, citrin ne différant en rien du liquide péritonéal. On a observé également dans l'affection qui nous occupe des colorations variables du liquide. C'est ainsi qu'on en a vu de jaunes, ambrés de bruns, de teintés de sang, de complétement opaques et de consistance sirupeuse. Il est vrai que ces diverses variétés ne se trouvent guère que dans les hydrocèles anciennes et chroniques pour ainsi dire. Dans l'hydrocèle vaginale aiguë, on trouve plus ou moins de fibrine soit en suspension dans le liquide soit à l'état de fausses membranes. A l'état chronique cette fibrine a changé complétement les parois de la tunique vaginale, les a épaissies, durcies, rendues cartilagineuses et dans certains cas comme ossifiées. On a observé dans certains cas la suppuration de l'hydrocèle ; mais c'est un fait fort rare qui n'a guère été noté qu'à la suite d'une intervention chirurgicale malheureuse.

L'hydrocèle vaginale pure et simple sans complication de maladie du testicule ou de l'épididyme est en général une affection tout à fait indolente. Elle n'attire l'attention du malade que par le volume exagéré des bourses et ne nécessite l'intervention qu'en raison de la gêne mécanique qu'elle apporte et des quelques douleurs lombaires qu'elle amène parfois.

L'examen clinique de l'hydrocèle donne les caractères suivants : Les bourses présentent soit d'un côté, soit des deux en cas d'hydrocèle double, une tuméfaction régulière et sans altération ni adhérence profonde de la peau. Le malade interrogé au sujet du début de son mal, répond que la tuméfaction a commencé autour du testicule, puis s'est élevée progressivement jusqu'à l'anneau. Si l'on recherche avec soin la situation du cordon, on le sent très-nettement distinct de la tumeur. Dans quelques cas cepen-

dant on peut la suivre jusqu'à l'anneau interne du canal inguinal. La tumeur soulevée paraît légère, souple et parfaitement homogène. La fluctuation est manifeste; le testicule englobé dans la masse liquide, occupe habituellement la partie postérieure. Remonté vers le haut de la tumeur dans les cas d'hydrocèles très-volumineuses, il peut dans certains cas exceptionnels se trouver en bas et en avant; le meilleur moyen de s'assurer de sa situation est du reste de provoquer en palpant les bourses la douleur dite testiculaire. Enfin la tumeur est transparente ou mieux translucide. Ce signe excellent dans l'immense majorité des cas, n'est cependant pas absolument pathognomonique, si l'on considère les cas de liquide opaque ou de tunique vaginale, hypertrophiée ou épaissie.

On donne en général à l'hydrocèle la forme d'une pyramide régulière à sommet supérieur. Rien n'est plus variable. Quelquefois presque sphérique, souvent piriforme, bilobée ou ovoïde, l'hydrocèle n'affecte guère la forme dite classique que chez les enfants.

L'hydrocèle s'observe à tous les âges; plus souvent cependant chez l'enfant et chez l'adulte que chez le vieillard. Elle est le plus souvent unilatérale et affecte indifféremment le côté droit ou le côté gauche. Susceptible de demeurer fort longtemps stationnaire, elle acquiert parfois dans la vieillesse des dimensions telles que le pénis disparaît complétement effacé; mais quel que soit son volume, elle n'intéresse jamais la vie, et n'a d'autre inconvénient que la gêne toute mécanique qu'elle apporte. Signes de l'hydrocèle du cordon. — Trois formes bien distinctes peuvent s'observer. La première, enveloppe le cordon jusqu'à son émergence du testicule et remonte plus ou moins haut; c'est l'hydrocèle enkystée proprement dite. — La seconde ou hydrocèle diffuse, enveloppe le cordon dans l'intérieur du canal inguinal et entre les deux anneaux. — La troisième appelée plus proprement kyste isolé du cordon, ne l'entoure que dans un point très-restreint de son étendue comme une sorte de bague. On conçoit que ces trois formes si différentes, ont cependant comme nous l'avons dit plus haut, une seule et même origine et proviennent de l'irrégularité plus ou moins grande qui a présidé à l'adhérence des deux feuillets péritonéaux. Dans l'hydrocèle congénitale, les deux principaux signes consistent dans la mollesse toujours assez grande de la tumeur et dans sa parfaite réductibilité. Quant aux diverses formes d'hydrocèles enkystées du cordon, la tension de la tumeur, la transparence, la mobilité transmise au cordon seront autant de signes précieux.

Anatomie pathologique et histologique. — On pourrait d'après Virchow appeler l'hydrocèle la hernie aqueuse du scrotum. Le liquide en effet dans la forme la plus ordinaire occupe la cavité de ce cul-de-sac formé par le prolongement vaginal du péritoine et s'oblitérant normalement à la partie supérieure après la migration testiculaire. En cas de non-oblitération, on a une véritable hernie aqueuse, se réduisant et se reformant avec la plus grande facilité; mais dans la plupart des cas l'oblitération se fait. Bien que l'on compte habituellement l'hydrocèle parmi les hydropisies, on ne peut nier qu'elle ne soit le résultat, lorsqu'elle atteint

une certaine grosseur, d'un travail irritatif local. On peut donc admettre comme début une vaginalite, une périorchite ou une orchite séreuse. Que de degrés maintenant entre la forme subaiguë inflammatoire et la forme essentiellement chronique, c'est ce qu'on ne se dit point assez quand il s'agit de choisir une méthode de guérison pour l'hydrocèle. Le liquide contenu dans la tunique vaginale distendu, est riche en albuminates, contient de la fibrine dans un grand nombre de cas, et presque toujours une substance fibrinogène à laquelle il faut rapporter la coagulation à l'air, plus ou moins rapide et couches par couches pour ainsi dire, du liquide évacué. Ce liquide se coagule, alors même qu'il ne le ferait pas seul, lorsqu'on le mélange aux éléments du sang (Buchanan de Glascow) ou bien a de simples globules sanguins d'après Alexandre Schmidt. L'accumulation de liquide dans la tunique vaginale, la distend, l'amincit et au bout d'un certain temps, atrophie, le cremaster et le testicule. Il n'est donc pas sans intérêt d'intervenir assez vite; quand le mal dure un certain temps, il se mêle au liquide des particules cellulaires qui subissent la transformation graisseuse (globules granuleux, graisse libre). Il en résulte plus tard des cristallisations, des tablettes de cholestérine ou des aiguilles de graisse solidifiée. Plus tard viennent les produits hémorrhagiques; quand ceux-ci sont considérables, l'hématine se transforme peu à peu en pigment et colore le sac en jaune, en brun, en brun noirâtre. Si le sang se mêle au liquide, ce dernier prend une teinte jaune et le convertit parfois en bouillie épaisse, c'est la transformation en hématocèle. L'altération des surfaces marche en même temps parallèlement aux transformations du contenu.

Le siége le plus fréquent est la surface du testicule lui-même ou de l'épididyme. Ces altérations consistent le plus souvent en un épaississement hyperplastique, en une véritable sclérose. Si cette dernière est diffuse, la vaginale se transforme en une coque parcheminée formée de couches stratifiées. Elle présente dans le cas contraire des masses ou plaques cartilagineuses. Ce phénomène fréquent sur l'albuginée se montre aussi parfois sur le feuillet pariétal. Il n'est pas rare de rencontrer concurremment avec ces épaississements des adhérences, des synéchies lesquelles peuvent déterminer une oblitération partielle de la vaginale. De là, les hydrocèles biloculaires ou multiloculaires. Si l'épaississement persiste longtemps, le tissu se crétifie et il en résulte une sorte de vaginale ossifiée. Dans d'autres cas, et notamment sur le testicule et l'épididyme, il se forme à la suite d'une prolifération partielle, des protubérances aplaties ou irrégulières et comme verruqueuses, lesquelles ou deviennent le siége de sels calcaires et restent stationnaires, ou bien prennent un accroissement considérable et finissent par constituer une végétation dendritique. C'est ce qu'on a appelé la périorchite proliférante. Il ne faut pas confondre ces productions anormales avec l'appendice régulier de la tête de l'épididyme nommée hydatide de Morgagni; mais il arrive souvent que ce même appendice donne naissance sous l'influence d'un travail irritatif à des excroissances ayant la forme de petites boules pédiculées: plus tard le pédicule se rompt et la petite masse devient libre. Tels sont les corps libres de la tunique va-

ginale, fort rares dans les hydrocèles volumineuses, communs au contraire dans le degré peu intense de cette affection, ils varient comme volume d'une tête d'épingle à une balle de fusil, et présentent à la coupe au centre une crétification complète, à l'extérieur des plaques cartilaginiformes. Un examen attentif permet de retrouver sur la surface testiculaire les points où ces corps étaient antérieurement fixés. Les différentes altérations survenues dans la vaginale elle-même ne sont pas sans importance au point de vue du pronostic et du traitement. Lorsqu'elle a passé à l'état cartilagineux, elle est aussi peu disposée que possible aux adhérences, quelles que soient les injections irritantes pratiquées. Sans parler ici de l'hydrocèle spermatique et de la dégénérescence cystoïde de l'épididyme, disons un mot de l'hydrocèle enkystée du cordon. Il se produit lorsque le prolongement vaginal qui part de la cavité abdominale pour descendre jusqu'à l'extrémité inférieure du testicule ne s'oblitère pas dans toute sa longueur mais reste en même temps ouvert sur tel ou tel point de son trajet et s'oblitère dessus et dessous. Le kyste qui en résulte n'est pas le cul-de-sac vaginal ; ce n'est pas non plus la vaginale elle-même, bien qu'il procède du même appendice péritonéal.

Diagnostic. — Le signe diagnostique principal et pour ainsi dire pathognomonique de l'hydrocèle est à coup sûr la transparence, ou, pour mieux dire, la translucidité. Bien, en effet, que ce signe puisse manquer dans certains cas, et nous allons passer en revue les circonstances qui peuvent déterminer son absence, on peut affirmer qu'il se rencontre dans l'immense majorité des cas. Certaines précautions sont d'ailleurs indispensables pour percevoir ce signe, et lorsqu'on ne les a pas négligées, on ne tarde pas à se convaincre de l'erreur dans laquelle sont tombés les chirurgiens qui, comme Percival Pott, affirment que, vu l'épaisseur variable des enveloppes du scrotum d'une part, et d'autre part la couleur et la consistance également variables du liquide contenu, *la transparence doit être considérée comme le signe le plus trompeur et le plus incertain.*

Avant toutes choses, il faut observer la précaution suivante : fuir le grand jour ; pour obtenir ce résultat, différents procédés ont été employés. Les rideaux de la pièce dans laquelle on se trouve étant hermétiquement fermés, la main de l'observateur se place par son bord cubital sur le sommet de la tumeur, pendant que l'aide chargé de la lumière se rapproche à 2 ou 3 c. de la peau du scrotum. On a conseillé encore l'emploi du stéthoscope, lequel, appliqué par son pavillon sur la peau recouvrant l'hydrocèle, présente à l'œil de l'observateur une sorte d'entonnoir interceptant admirablement les rayons extérieurs. M. Chassaignac a également imaginé un appareil auquel il avait, je crois, donné le nom de bonnet d'astrologue, et qui en avait en effet la forme. C'était un vaste cône dont la base recevait la figure de l'observateur et dont le sommet, légèrement tronqué, s'appliquait exactement sur les bourses du malade. Quel que soit le procédé que l'on choisisse, on réussira certainement si, comme je le disais en commençant, on évite le grand jour, et surtout si l'on ne manque pas à une autre précaution bien importante qui consiste à tendre fortement le

scrotum. La peau qui constitue la première enveloppe des bourses varie, en effet, considérablement d'épaisseur. D'une minceur extrême lorsqu'elle est fortement distendue, elle se ride, se ratatine, sous l'influence du froid par exemple, présente de nombreux plis qui augmentent notablement son épaisseur, et empêchent par conséquent, la lumière de la traverser avec facilité. Cette tension indispensable s'obtient en saisissant fortement la tumeur à sa racine, à l'aide de la main qui ne sert pas d'écran, et la faisant saillir comme si l'on voulait énucléer le testicule. Lorsque, ainsi que nous venons de le dire, on s'est mis dans la pénombre, que l'on a tendu la peau des bourses, et qu'on a suffisamment rapproché la lumière du côté opposé à l'observateur, on doit constater facilement sa translucidité, et même dans certains cas déterminer, à l'aide d'une légère ombre projetée en un point de la masse éclairée, la position approximative du testicule. Ce dernier point est d'ailleurs assez discutable, et il m'est souvent arrivé de ne point pouvoir déterminer cette position, quelque précaution que je prisse. Hâtons-nous d'ajouter que dans certains cas faciles, la translucidité de l'hydrocèle est appréciable sans la moindre précaution, et que celles que nous venons de décrire ne sont indispensables que dans les cas plus ardus. Quoi qu'il en soit, l'absence de transparence est-elle un signe négatif de l'hydrocèle et doit-on conclure de la non-translucidité à l'absence absolue du liquide dans la tunique vaginale? Dans la plupart des cas, oui; dans certains cas, non. Autre question : peut-on trouver de la transparence sans hydrocèle? Malgré la grande autorité de Roux, qui avait observé, disait-il, de la transparence dans un cas de sarcocèle, nous pouvons affirmer que dans ces cas complexes, il y a toujours une mince couche de liquide dans la tunique vaginale, que sa translucidité s'observe à travers cette couche, et que dans ces cas on n'a jamais sous les yeux cette masse lumineuse uniforme si caractéristique dans l'hydrocèle franche.

Dans quels cas maintenant le signe de la transparence peut-il manquer, bien qu'il y ait hydrocèle? Vidal (de Cassis) a cité une observation curieuse dans laquelle le liquide obtenu par la ponction avait la couleur et la consistance du lait. On a également observé la coloration chocolat; mais comme le fait observer Velpeau, on n'a pas affaire dans ces cas-là à une hydrocèle pure, mais bien à une hydro-hématocèle. L'épaisseur considérable des parois peut également masquer la transparence, soit que cette épaisseur soit due à un dépôt plus ou moins abondant de couches fibrineuses sur le feuillet pariétal de la tunique vaginale, ce qui arrive dans les hydrocèles fort anciennes et appartiendrait même toujours, suivant Velpeau, à des hématocèles, soit qu'elle tienne à l'existence de dépôts albumineux. Des adhérences de la tunique vaginale à la partie antérieure du testicule, l'inversion de cet organe, peuvent aussi contrarier l'observation de la translucidité. Je cite également pour mémoire ces cas d'épanchements sanguins dans lesquels la transparence, nulle au début, s'accuse après quelques semaines et tient évidemment à la résorption graduelle de la matière colorante du sang épanché.

La fluctuation est un signe précieux de l'hydrocèle; bien que moins ca-

ractéristique que la transparence, car elle est subordonnée à la réplétion, à la tension plus ou moins complète de la tumeur et à l'épaisseur variable de ses parois, on peut dire qu'elle sert puissamment à éclairer le diagnostic. Pour la percevoir, il faut cerner pour ainsi dire la tumeur à l'aide de deux doigts de la main gauche et de deux doigts de la main droite, puis enfoncer brusquement la pulpe de l'index droit au sein de la masse distendue. La mollesse et la résistance variables donneront bientôt, ainsi que la sensation de flot, la mesure et de la densité et de l'épaisseur de la couche liquide. Cette sensation de fluctuation franche diffère absolument de la sensation élastique diffuse que l'on constate dans le cancer encéphaloïde.

Un signe d'un certaine importance consiste dans la surface lisse, unie et surtout molle de la tumeur dans toute son étendue. Gosselin fait en effet observer que cette particularité manque d'une manière absolue dans le sarcocèle. Ce dernier offre au doigt de l'observateur des duretés profondes sur lesquelles on n'arrive qu'après un certain déplacement du liquide.

Les autres signes diagnostiques de l'hydrocèle ont moins de valeur. Passons-les cependant en revue : Le point de départ de la tumeur reste trop dans l'ombre pour qu'on puisse lui assigner une importance quelconque. — L'isolement du cordon spermatique permet de distinguer l'hydrocèle de la hernie scrotale. La forme a une assez grande valeur, soit que la tumeur soit franchement piriforme, soit qu'elle affecte la forme bilobée si fréquente également. Le poids avait paru à un assez grand nombre de chirurgiens un excellent signe diagnostique, soit pour différencier l'hydrocèle, soit de l'hématocèle, soit des tumeurs malignes, soit même du testicule syphilitique. M. Nélaton a démontré que la valeur du poids spécifique des tumeurs du testicule est extrêmement relative. Si l'on considère en effet la difficulté que l'on éprouve à mesurer, en la soupesant, la densité d'une tumeur libre ou adhérente, pédiculée ou non, à la comparer de mémoire à celle d'une autre tumeur que l'on n'a point sous la main, mais seulement dans l'esprit, si surtout on se rend compte de la très-petite différence de densité réelle qui existe entre une hydrocèle et une tumeur solide (ce qui ressort des recherches densimétriques de M. Nélaton), on arrive à se convaincre que le signe tiré du poids spécifique des tumeurs du testicule n'a qu'une valeur contestable, en ce sens que son exactitude n'a point été démontrée.

Observons maintenant que les cas dans lesquels la transparence manquera seront précisément ceux dans lesquels les autres signes manqueront également, à savoir la fluctuation et la mollesse uniforme propres à la tumeur aqueuse. C'est dans ce cas que la ponction exploratrice pratiquée soit à l'aide d'un très-petit trocart, soit avec une aiguille cannelée, sera d'un très-grand secours.

Diagnostic différentiel. — Nous ne pouvons guère confondre l'hydrocèle vaginale qu'avec les autres hydrocèles (congénitale, enkystée du cordon, enkystée du testicule, du sac herniaire), avec la hernie scro-

tale (entérocèle, épiplocèle ou entéro-épiplocèle) et le cancer encéphaloïde du testicule. Nous distinguerons encore l'affection qui nous occupe de l'hypertrophie simple, de l'hématocèle, du testicule syphilitique et des kystes hydatiques.

L'hydrocèle congénitale se distinguera de l'hydrocèle vaginale proprement dite par l'âge très-peu avancé du sujet, par son manque de délimitation nette à la partie supérieure et surtout par sa réductibilité à la pression.

Les kystes du testicule (hydropisie enkystée) pourront offrir d'assez grandes difficultés de diagnostic, surtout s'il s'agit de kystes sans spermatozoaires ; car dans ces derniers la transparence est extrêmement relative, au lieu que dans les kystes simples elle est presque exagérée. Cependant la forme ovalaire ou sphérique donnera déjà l'éveil et s'écartera toujours de l'aspect piriforme ou bilobé de l'hydrocèle vaginale. Enfin et surtout le testicule se trouvera presque toujours en avant et au-dessus de la tumeur, alors que dans l'hydrocèle vaginale il est au-dessous et en arrière.

L'isolement possible du testicule d'avec le kyste différenciera l'hydrocèle vaginale de l'hydrocèle enkystée du cordon, même dans les cas difficiles, c'est-à-dire dans ceux où en raison de son grand volume elle enveloppe plus ou moins le testicule.

La préexistence d'une hernie, le développement de la tumeur de haut en bas, son prolongement jusqu'à l'anneau, et la possibilité de constater la présence du testicule distinct de la tumeur au fond du scrotum, peuvent être considérés comme autant de signes différentiels d'avec l'accumulation de liquide dans un ancien sac herniaire.

Il est souvent arrivé de confondre l'hydrocèle avec l'entérocèle, mais la soudaineté de l'apparition de la hernie, sa réduction possible avec ou sans gargouillement, sa sonorité à la percussion, ses variations de volume, suffiront dans la plupart des cas pour éclairer le diagnostic, bien que le dernier signe cité, à savoir la variation de volume, ait été constatée dans l'hydrocèle par Curling. Le diagnostic sera donc aisé à moins que l'hydrocèle ne remonte le long du cordon jusqu'à l'anneau interne du canal inguinal. Dans ce cas, en effet, on ne pourra distinguer le cordon spermatique, et la toux imprimera à l'hydrocèle les mêmes mouvements qu'à la hernie. On a encore la ressource de la transparence ; si elle venait à manquer, le cas serait fort embarrassant ; mais il est absolument exceptionnel de tomber sur un concours de circonstances aussi défavorables.

Il est en général facile d'établir le diagnostic de l'hydrocèle dans le cancer encéphaloïde. La présence de bosselures, la non-transparence et la non-fluctuation, caractérisent en effet ce dernier ; mais dans certains cas d'épaississement considérable des enveloppes d'une part, et d'autre part dans le cas de fluctuation douteuse possible dans le cas de sarcocèle, l'embarras sera grand.

Nous avons dit plus haut ce que l'on devait penser de la pesanteur spécifique. Nous n'y reviendrons pas : Aussi devrons-nous nous rabattre sur

la forme plutôt ovale et aplatie dans le cancer avec bosselures çà et là, sur l'absence de douleur testiculaire et sur les phénomènes généraux.

Le squirrhe du testicule sera reconnaissable à son petit volume, à sa dureté, à ses inégalités et aux douleurs lombaires qu'il provoque.

L'apparition brusque de la maladie, l'absence complète de transparence, l'obscurité de la fluctuation différencieront l'hydrocèle de l'hématocèle.

L'hypertrophie du testicule, rare d'ailleurs en France, est en général double, ne se montre guère qu'au sortir de l'adolescence, et se distingue de l'affection qui nous occupe par le petit volume et la mollesse particulière aux organes sécréteurs du sperme. Nous ne parlerions pas du testicule syphilitique si dans certains cas cette affection ne s'accompagnait d'une accumulation assez considérable de liquide dans la tunique vaginale; dans ce cas, sans même avoir recours à la ponction exploratrice qui lèverait tous les doutes, on devrait se rappeler la lenteur avec laquelle marche l'affection syphilitique du testicule, et l'absence presque absolue de douleur à la pression, signe fourni par M. Notta. L'engorgement rapide de l'autre testicule et l'apparition d'autres manifestations spécifiques empêcheraient d'ailleurs une erreur fâcheuse.

Une dernière affection a été signalée comme cause d'erreur dans le diagnostic de l'hydrocèle, affection très-rare du reste : je veux parler des kystes hydatiques du testicule. Malgré les signes fournis par A. Cooper, nous pouvons affirmer que le diagnostic est singulièrement difficile, et nous pouvons nous rendre compte de cette difficulté par l'examen des différents signes fournis par cet auteur : 1° Dans les hydatides, dit A. Cooper, il y aurait de la dépressibilité plutôt que de la fluctuation. C'est là une affaire de nuances, surtout si l'on n'a eu que très-rarement l'occasion d'examiner des hydatides. Il en est de même de la pesanteur et de la forme. Reste la transparence, qui constitue peut-être le meilleur signe différentiel avec l'absence de douleur testiculaire, et la lenteur extrême avec laquelle se développent les kystes hydatiqnes. Dans tous les cas, la ponction exploratrice lèvera tous les doutes.

Diagnostic de l'hydrocèle compliquée. — L'hydrocèle vaginale pourra coïncider avec une hydrocèle enkystée du testicule. Cette dernière affection, facile à constater lorsque l'épanchement vaginal est de peu d'épaisseur, se diagnostiquerait en cas contraire par une ponction évacuatrice de l'hydrocèle vaginale.

L'hydrocèle enkystée du cordon compliquée d'hydrocèle vaginale, et masquée parfois par elle, présentera quelques difficultés. Cependant la région élevée de l'hydrocèle enkystée, la non-communication de la fluctuation entre les deux masses, pourront éclairer le diagnostic.

La plupart des cas d'hydrocèles multiloculaires ont dû être des erreurs de diagnostic. Leur extrême rareté nous dispenserait donc presque de donner leur signe diagnostique; à savoir l'évacuation incomplète de l'hydrocèle par une ponction pratiquée sur un point de la surface.

Un fait plus important, observé par Dupuytren et Bérard, consiste dans la combinaison de l'hydrocèle avec la hernie scrotale. Le diagnostic est

ici d'autant plus délicat que l'on se trouve privé de la ponction exploratrice qui offrait des dangers. Il faudra surtout s'appuyer sur la relation des antécédents, sur la non-transmission de la lumière au niveau de la hernie, et sur la réductibilité de l'intestin ou de l'épiploon. Nous ne parlerons pas, comme complication de l'hydrocèle, des affections diverses du testicule. On sait qu'elles s'accompagnent toutes assez ordinairement d'épanchement dans la tunique vaginale ; aussi est-on habitué à évacuer le liquide vaginal d'abord pour examiner l'affection testiculaire. Nous avons réservé pour la fin le phénomène le plus curieux ; je veux parler de la transformation de l'hydrocèle en hématocèle. Cette métamorphose, reconnaissable à une augmentation brusque de la tumeur, tient le plus souvent à une blessure par ponction de l'artère spermatique ou à une violence extérieure produisant la déchirure des parois du sac. Dans les cas où ces causes ne peuvent être invoquées, M. Gosselin croit que ce phénomène est consécutif à une vaginalite spontanée pseudo-membraneuse et à la rupture des vaisseaux de la fausse membrane, trop faiblespour résister à l'impulsion du sang.

Traitement. — On peut employer pour la cure de l'hydrocèle diverses opérations que nous passerons successivement en revue et parmi lesquelles nous aurons à faire un choix ; mais je tiens auparavant à parler d'un traitement résolutif employé depuis longtemps dans les hôpitaux d'enfants, et qui m'a maintes fois donné d'excellents résultats. Je veux parler des applications continues sur la tumeur, de compresses imbibées de solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque. Cette méthode réussit habituellement chez les enfants dans un laps de temps qui varie de huit jours à six semaines ; et elle a bien son mérite si l'on considère le danger de la plupart des opérations sur certaines hydrocèles, l'hydrocèle congéniale par exemple, avec continuité directe avec la cavité péritonéale. Je ne sais si cette méthode donnerait les même résultats chez l'adulte ; il est permis d'en douter, en voyant le nombre relativement considérable d'opérations proposées pour obtenir la guérison d'une affection aussi simple. De ces opérations quelques-unes ont été absolument abandonnées ou ne doivent être réservées qu'à certaines complications, l'hématocèle par exemple ; je veux parler de l'incision et du drainage. Ce dernier procédé qui consiste à embrocher l'hydrocèle à l'aide d'un trocart, et à passer un tube de caoutchouc par la double ouverture que l'on vient de pratiquer, ne m'a pas paru donner de meilleurs résultats que la ponction suivie d'ingestion iodée ; il a de plus l'inconvénient de tenir longtemps les malades au repos et ensuite de laisser au point d'immergence et d'émergence du tube un bourgeon charnu des plus tenaces, et qui nécessite des cautérisations presque quotidiennes. L'incision pratiquée de haut en bas sur le plus grand axe de la tumeur, a le grand inconvénient de produire une vaste surface suppurante, d'être douloureuse, et de produire une cicatrice sinon difforme, du moins très-étendue. Le procédé le plus répandu consiste dans une ponction ou simple, ou immédiatement suivie d'une injection irritante destinée à provoquer une inflammation adhésive entre les deux feuillets

de la tunique et par suite leur accolement. La ponction simple répétée une ou plusieurs fois, réussit souvent aussi chez les enfants; mais exceptionnellement chez l'adulte. Aussi fait-on généralement l'opération de l'hydrocèle comme il suit.

Le malade étant couché horizontalement dans son lit, le chirurgien placé à sa droite s'assure, l'eût-il déjà fait dans une séance précédente, de la situation très-approximative du testicule, afin de n'être pas exposé à y enfoncer le trocart (je ne reviens pas ici sur les moyens donnés plus haut de percevoir la translucidité), puis profitant de la tension du scrotum produite dans cette recherche, il saisit de la main droite le trocart droit, revêtu de la canule et le plonge lentement dans la tumeur. Je ne conçois pas en effet le précepte qui consiste à agir brusquement dans ce temps. On s'expose à dépasser la limite qu'on s'est assignée, et à léser le testicule. Le poinçon du trocart est ensuite retiré pendant qu'on fixe la canule ; et par l'orifice que celle-ci présente, le liquide s'écoule, ou clair, limpide et citrin, ou trouble et floconneux ou même sanguinolent, dans un vase plat et disposé *ad hoc*. On malaxe ensuite la tumeur afin de la bien débarrasser du liquide qu'elle contient, et on procède à l'injection. Ce deuxième temps de l'opération, a pour objet d'introduire dans la tunique vaginale un liquide irritant, de l'y laisser séjourner quelque temps (une demi-minute environ à deux minutes), puis de le laisser sortir par la canule. L'opération de l'injection se fait à l'aide d'une seringue dite à hydrocèle, soit en étain, soit en maillechort, soit en ivoire noirci, qui a pour principal caractère d'être munie d'un embout extrêmement fin, et pouvant par cela même pénétrer dans toutes les canules. Cette seringue est de plus munie à la partie supérieure du corps de pompe de deux anneaux, dans lesquels s'engagent l'index et le médius de l'opérateur. Un troisième anneau disposé au sommet du piston reçoit le pouce, de telle sorte qu'en rapprochant ce dernier des deux premiers, on peut faire facilement fonctionner l'instrument. Pendant la projection du liquide dans la poche, un aide fixe solidement la canule : et il doit y avoir pour ainsi dire entre cet aide et l'opérateur une sorte d'antagonisme par lequel le chirurgien tend à enfoncer la canule, et l'aide à pousser cette canule sur la seringue. De cette façon, on est sûr d'éviter un accident grave qui bien que rare dans l'opération qui nous occupe est cependant de nature à tenir constamment en éveil ; je veux parler de l'infiltration du liquide injecté dans le tissu cellulaire.

Le liquide injecté, la seringue est retirée avec précaution ; le doigt placé sur la canule retient quelque temps le liquide dans la cavité, dont on malaxe les parois ; puis la canule devenue libre par le retrait du doigt permet l'issue plus ou moins complète du liquide injecté ; je dis plus ou moins complète, car dans certains cas, lorsqu'on se sert de la teinture d'iode par exemple, il se forme un coagulum dont la plus grande partie reste dans la poche. Dans le cas particulier, l'expérience démontre que cela n'a point d'inconvénients. Lorsqu'on suppose que tout liquide est sorti ou qu'il est impossible d'en faire sortir davantage, on procède au re-

trait de la canule de la manière suivante. Deux doigts de la main gauche pincent la peau du scrotum sur la canule pendant que de la main droite, le médius et le pouce attirent cette canule au dehors, l'index de la même main obturant complétement l'orifice. Il est nécessaire cette fois que le mouvement soit brusquement exécuté. Ce retrait obtenu, quelques gouttes de sang s'échappent. Quelques chirurgiens ont pour habitude d'appliquer sur la petite plaie ou du diachylon ou du collodion, on peut parfaitement s'en dispenser. Les jours suivants les bourses sont tenues soulevées à l'aide d'une aléze en tampon placée entre les cuisses, et l'on assiste progressivement à l'inflammation adhésive produite par l'injection à la période d'état, puis enfin à la résorption graduelle de la lymphe plastique. Cette évolution varie suivant les individus, de quinze jours à six semaines. Un mot maintenant du liquide injecté. Tous les liquides ont été je crois employés. Le vin chaud est un des plus anciens, et je le crois un des meilleurs. L'alcool a été préconisé dans les derniers temps, avec la précaution d'en injecter une certaine quantité dans l'hydrocèle vidée très-incomplétement c'est-à-dire de remplacer par de l'alcool pur une très-petite quantité du liquide évacué. L'expérience n'a pas encore démontré la supériorité de ce procédé. Les liquides animaux à savoir le lait, le liquide de l'hydrocèle réinjecté, ont donné des résultats très-incertains ; souvent même dans ces cas on a observé des accidents ; je crois par conséquent que le meilleur liquide à injecter est sans contredit la teinture d'iode étendue d'un tiers d'eau et additionnée de quelques grammes d'iodure de potassium. C'est du reste le liquide à peu près généralement adopté aujourd'hui. Aussi ai-je tenu à décrire assez minutieusement le procédé classique de la ponction suivi d'injection iodée. Je me hâte d'ajouter que je ne l'emploie jamais. La crainte plus ou moins justifiée d'infiltrations, la nécessité de se munir d'une seringue, de se procurer un liquide tout préparé, m'ont fait depuis longtemps adopter dans tous les cas le procédé suivant, que j'ai vu constamment réussir depuis une quinzaine d'années entre les mains de M. Maisonneuve et que j'ai toujours employé avec succès. Rien de changé à la ponction et à l'évacuation du liquide. La poche une fois vide, le chirurgien y introduit par la canule un stylet canelé, dans la rainure duquel il a préalablement coulé du nitrate d'argent. Le stylet est promené quelque temps dans la cavité et retiré. La canule est ensuite attirée au dehors par le procédé ordinaire, et l'on assiste à toutes les phases décrites plus haut. Ce procédé, je le répète, ne m'a jamais fait défaut. Aussi le préféré-je de beaucoup à tous les autres, en raison de son extrême simplicité et de son innocuité absolue.

Quel que soit le procédé employé dans le but de déterminer l'inflammation adhésive, quelques chirurgiens se sont préoccupés de la longueur du temps qui s'écoule entre l'opération elle-même et la complète guérison du malade. Aussi ont-ils tenté d'abréger cette durée en exerçant dès le début, c'est-à-dire immédiatement après l'injection, une compression sur les bourses soit à l'aide de collodion riciné, soit à l'aide de bandelettes de sparadrap. Il n'est pas indifférent, je crois, dans certaines circonstances,

d'avoir recours à cette méthode. Elle a pour principal avantage, en effet, de permettre au malade de se lever et de vaquer à des occupations dont l'urgence peut être extrême, et il m'a semblé qu'elle abrégeait la durée du traitement en s'opposant à un épanchement plastique trop abondant, en le limitant pour ainsi dire. Une précaution indispensable consiste à faire cet appareil compressif avec un soin méticuleux. Outre la difficulté que l'on a à maintenir en place cette sorte de cuirasse, il est de toute nécessité qu'elle comprime uniformément, méthodiquement, tous les points. Autrement l'appareil devient intolérable et nécessite la levée immédiate. Nous n'avons rien de particulier à ajouter pour le traitement des différentes hydrocèles que nous avons passées en revue. Les divers modes de traitement ci-dessus décrits s'appliqueront à ces différents cas. Un mot seulement au sujst de l'hydrocèle congéniale réductible, c'est-à-dire communiquant librement avec la cavité péritonéale. On comprend de quels accidents serait suivie, dans ce cas particulier, la thérapeutique conseillée plus haut. Aussi ne saurait-on être trop rigoureux dans le diagnostic de la forme d'hydrocèle que l'on a à traiter, et peut-être il y aurait lieu, dans le cas d'hydrocèle congénitale, d'employer d'une manière continue le traitement à l'hydrochlorate d'ammoniaque.

Gran, *Archives de médecine*, janvier 1828, t. XVI, p. 110.
Larrey, Nouvelle méthode d'opérer l'hydrocèle (*Archives de médecine*, 1828, t. XVI, p. 602).
Manoury, *Revue médicale française et étrangère*, février 1828.
Delaporte, Hydrocèle enkystée du cordon spermatique (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1836-37, t. I, p. 133).
Gérard, Hydrocèle compliquée d'épaississement du kyste de la tumeur (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1836-37, t. I, p. 439). — Rapport de M. Velpeau (*Ibid.*, t. IV, p. 421).
Benet-Depehraud, Des injections iodées dans le traitement de l'hydrocèle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1845-46, t. XI, p. 270).
Davat, Considérations physiologiques et pratiques sur l'hydrocèle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 1020).
Velpeau et Chevallier, Liquide de l'hydrocèle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIV, p. 6).
Bonnafont, Hydrocèle guérie par l'injection d'ammoniaque liquide (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1849, t. XV, p. 265). — Rapport de M. Velpeau (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850 51, t. XVI, p. 353).
Baudens, Mémoire sur un nouveau traitement de l'hydrocèle (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1851).
Hutin, Résumé des recherches sur les résultats définitifs des traitements employés pour la cure de l'hydrocèle (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1852-53, t. XVIII, p. 162), et Rapport par H. Larrey (*Ibid.*, p. 1024).
Biebuych (Julien), Du diagnostic de l'hydrocèle vaginale. Thèses de Paris, 1858.
Peixoto, Hydrocèle à double sac (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIV. 1858-59, p. 541).
Pétrequin, Nouveau traitement de l'hydrocèle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1858-59, t. XXIV, p. 591).
Desprès (Armand), Essai sur le diagnostic des tumeurs du testicule. Thèse de Paris, 1861.
Noir, Tumeurs enkystées des bourses. Thèses de Paris, 1865.
Virchow, Pathologie des tumeurs, trad. franç. Paris, 1867, t. I, p. 153.
Giraldès, Leçons sur les maladies chirurgicales des enfants, 1869. p. 515.
Bryant, The practice of surgery, 1872, p. 603.

L.-A. de Saint-Germain.

HYDROCÉPHALIE. *Voy.* Encéphale, t. XIII, p. 149.

HYDROFÈRE. *Voy.* Bains, t. IV, p. 473.

HYDROLAT. *Voy.* Eaux médicinales, t. XII, p. 220.

HYDROMÈTRE. *Voy.* Utérus.

HYDRONÉPHROSE. *Voy.* REIN.

HYDROPÉRICARDE. *Voy.* PÉRICARDE.

HYDROPHOBIE. — Définition. — Le mot hydrophobie (de ὕδωρ, eau et de φόβος crainte) qui signifie exactement crainte ou horreur de l'eau) a été employé dans plusieurs acceptions, et, avant d'entrer en matière, nous ne croyons pas inutile de préciser la signification que nous nous proposons d'appliquer à ce terme. Pris dans son sens étymologique, l'hydrophobie ne devrait désigner que l'horreur que certains individus éprouvent pour l'eau ; or, tout autre liquide pouvant inspirer pareille répulsion, il en résulte que cette dénomination est souvent impropre et que celle d'hygrophobie (ὑγρὸς, humide, liquide et φόβος crainte) serait beaucoup plus rationnelle : *quod ægri omnino liquorem metuunt*, a dit Cœlius Aurelianus. Nous conserverons néanmoins le nom d'hydrophobie, consacré par la tradition et par l'usage, tout en faisant quelques réserves sur la signification trop étendue qui lui a été donnée.

Ainsi l'horreur de l'eau et en général de tous les liquides, étant un des symptômes les plus caractéristiques de cet ensemble d'accidents qui constitue la rage chez les animaux et chez l'homme, les mots hydrophobie et rage sont souvent employés comme synonymes (Boerhaave, Van Swieten, Juncker, Sauvages, Vogel, Cullen, et même un très-grand nombre d'auteurs modernes) ; nous ne saurions trop nous élever contre cette confusion regrettable qui n'a pas peu contribué sans doute à jeter le trouble dans les esprits ; en effet, l'hydrophobie n'est pas la rage, puisqu'elle peut se montrer dans toute autre maladie que l'affection rabique et d'autre part la rage elle-même peut suivre toutes ses périodes sans que survienne l'horreur des liquides ; l'on sait aujourd'hui que ce symptôme fait le plus souvent défaut dans la rage canine. Improprement appliqué à la rage humaine, le terme hydrophobie n'en donne qu'une idée incomplète et même inexacte sous quelques rapports et appliqué à la rage canine, il lui donne pour caractéristique un symptôme qu'elle ne présente presque jamais.

Nous désignerons donc sous le nom d'hydrophobie avec les auteurs du *Compendium* : 1° le refus non motivé par un malade d'opérer la déglutition d'un liquide, soit que la vue de celui-ci détermine ou ne détermine pas une sensation désagréable ; 2° l'horreur inspirée par la vue d'un liquide alors même que le malade parvient à la surmonter et à opérer la déglutition de ce liquide.

Pour nous donc, l'hydrophobie ne constitue qu'un symptôme commun à beaucoup d'affections différentes, et c'est à rechercher sa valeur seméiologique que doivent s'appliquer les efforts du clinicien.

Division. — La plupart des auteurs s'accordent à décrire deux variétés d'hydrophobie : l'une *spontanée*, l'autre *rabique*, c'est-à-dire consécutive à l'inoculation du virus produite par la morsure d'un animal enragé. Marc, dans son long article, plein de faits intéressants, divise l'hydrophobie spontanée en symptomatique et en essentielle. Les observa-

tions qu'il rapporte ne laissent aucun doute sur la réalité d'une hydrophobie spontanée symptomatique, mais il n'en est pas de même pour la prétendue hydrophobie spontanée idiopathique. Les trois faits suivants incomplétement relatés, peuvent-ils en effet autoriser à conclure à l'existence d'une hydrophobie spontanée, primitive et idiopathique? Nous ne le pensons pas.

Raymond (de Marseille) rapporte qu'un enfant de douze ans devint hydrophobe sans que l'on ait pu découvrir la cause de sa maladie, et qu'il mourut au bout de deux jours.

Rouppe raconte qu'un matelot eut des convulsions et devint hydrophobe sans cause connue.

J.-B. Poisel, maître de pension, mourut en quinze heures avec les symptômes de l'hydrophobie qui s'était déclarée à la suite d'un violent accès de colère (Pouteau).

C'est sur plusieurs faits de cette nature que l'on a cru pouvoir affirmer l'existence d'une hydrophobie spontanée idiopathique, mais comme Marc le fait judicieusement observer, en les examinant à fond, on trouve que l'hydrophobie proprement dite n'était pas le seul symptôme qui se fût manifesté, et qu'elle faisait suite ou partie d'un ensemble d'autres phénomènes.

De son côté, Chomel, dans son remarquable article, admet quatre espèces d'hydrophobie : 1° l'hydrophobie simple primitive; 2° l'hydrophobie symptomatique; 3° l'hydrophobie rabiforme ou rage spontanée; 4° l'hydrophobie rabique ou rage proprement dite.

Le première espèce d'hydrophobie consiste en une simple horreur des boissons qui se manifeste chez un individu qui, sous tous les autres rapports, paraît jouir d'une santé parfaite.

L'hydrophobie rabiforme ou rage spontanée de quelques auteurs est caractérisée, non-seulement par l'horreur des boissons, mais par des accès convulsifs, par des spasmes pharyngés et respiratoires semblables à ceux qui ont lieu dans la rage et qui tantôt sont provoqués par la vue des liquides ou le mouvement de l'air, et tantôt se reproduisent sans cause extérieure.

Les auteurs du *Compendium* repoussant la classification de Chomel ont multiplié à plaisir les divisions et reconnaissent 13 variétés d'hydrophobie que nous nous bornerons à mentionner ici :

1° Hydrophobie produite par une névrose spéciale (hydrophobie *simple* de Chomel; hydrophobie *idiopathique*, *essentielle*, *spontanée* des auteurs);

2° Hydrophobie produite par la *rage* spontanée ou communiquée;

3° Hydrophobie produite par une *névrose* (hystérie, hypochondrie, épilepsie);

4° Hydrophobie produite par une *affection du pharynx* ou de l'*œsophage*;

5° Hydrophobie produite par certaines *affections des organes abdominaux et thoraciques;*

6° Hydrophobie produite par certaines *fièvres* (fièvres nerveuses, ataxiques, putrides, malignes) ;

7° Hydrophobie produite par une *affection rhumatismale* (rhumatisme articulaire aigu) ;

8° Hydrophobie produite par les *affections de l'utérus;*

9° Par une modification pathologique dans le *tissu de la peau;*

10° Par les *maladies de l'encéphale;*

11° Par la *suppression d'un flux habituel;*

12° Par *certains poisons;*

13° Par certaines plaies (*hydrophobie traumatique*).

Le professeur E. Gintrac (de Bordeaux) a restreint ce cadre trop vaste à six chapitres, comprenant les variétés les plus importantes de l'hydrophobie : hydrophobie symptomatique, à la suite d'émotions morales vives, après morsures de chiens non enragés, par causes extérieures, à la suite de la suppression de flux habituels, de cause indéterminée.

Enfin le docteur Gros ramène à cinq le nombre des diverses variétés de l'hydrophobie :

1° Accidents hydrophobiques succédant à un refroidissement brusque, à la suppression des menstrues;

2° Hydrophobie compliquant les fièvres et les névroses;

3° Accidents hydrophobiques compliquant le délire aigu ;

4° Hydrophobie causée uniquement par la peur de la rage;

5° Rage proprement dite.

La multiplicité même de ces subdivisions ne démontre-t-elle pas leur inanité ! D'autre part, l'obscurité qui recouvre la pathogénie de ce phénomène ne nous permet pas encore de présenter une division plus scientifique et plus conforme aux légitimes aspirations de la physiologie moderne. C'est à peine, en effet, s'il nous est permis d'entrevoir dans l'avenir la possibilité de réduire à trois formes principales toutes les innombrables modalités de l'hydrophobie.

L'horreur des boissons peut en effet tenir à trois causes primordiales, portant leurs effets sur les divers départements nerveux qui sont en jeu dans la production du phénomène :

1° Cause morale ou psychique, trouble involontaire de l'idéation caractérisé par une aversion irréfléchie autant qu'irrésistible pour les liquides ;

2° Hypéresthésie pharyngée ou autre produisant par action réflexe un spasme des muscles du pharynx et retentissant même parfois sur les muscles respirateurs par irradiation réflexe ;

3° Exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle et du bulbe produisant des spasmes invincibles de pharynx, des contractions de ce conduit musculo-membraneux créant ainsi une dysphagie insurmontable qui réveille à son tour des irradiations convulsives dans les départements nerveux éloignés.

L'hydrophobie étant dans tous les cas le résultat d'une excitation anormale directe ou réflexe de la cellule nerveuse, le changement dans l'équilibre des éléments envahis peut être réalisé par certaines actions diffé-

rentes ou opposées qu'on peut réduire à trois : une action de nutrition, une action de contact, une action d'irradiation nerveuse.

Les formes que revêt l'hydrophobie sont extrêmement variables et plus diverses encore sont les causes qui peuvent lui donner naissance, dans la plupart des cas la pathogénie de ce phénomène nous échappe, et l'on comprend aisément la difficulté que l'on éprouve à réunir et à classer méthodiquement cet ensemble confus de faits dissemblables, rapportés plus ou moins exactement par des auteurs égarés souvent par des idées préconçues. C'est ainsi par exemple que les livres anciens sont remplis d'observations de rage spontanée, sans morsure antécédente. Stalpart Van der Viel qui a consacré un long article à ce sujet, cite au nombre des auteurs qui croient à l'existence de cette maladie : Cœlius Aurelianus, Avicenne, Paré, Rudius, Félix Plater, Zacutus Lusitanus, Marcellus Donatus, Guy Patin, Pouteau, Schrœckius, etc. Cœlius Aurelianus a dit un des premiers : « Possibile est sine manifesta causa hanc passionem corporis innasci cum talis fuerit strictio sponte generata, qualis à veneno. »

Déjà du temps de Galien on agitait la question de l'identité de la rage vraie et de l'hydrophobie spontanée.

Au commencement de ce siècle, Pinel et Chaussier, et après eux Boyer, Richerand, Orfila, Marc admettaient l'existence de la rage de cause interne et sans morsure antécédente. On trouve des observations de rage spontanée rapportées par : Marcellus Donatus, Salius Diversus, Sennert, Malpighi, Hoffmann, Boerhaave, Morgagni, Haller, Van Swieten, Mead, Sauvages, Andry et Portal. Nous pourrions encore ajouter à cette liste déjà longue, les noms d'Arétée, de Schenck, Hunauld, Schrœder, Hunter, Swediaur, Cullen, Bogston, Jœger, Rust, Pfeuffer, Schütt, J. Franck, Basedow, Windisch, Kühn, Tribolet de la Lance, Mangold, Hamilton, Trolliet, Chomel, Gintrac, etc. Plusieurs recueils généraux en relatent des exemples ; que l'on parcoure en effet les *Essais de médecine d'Édimbourg*, les *Éphémérides des curieux de la nature*, les *Transactions philosophiques* de Londres, les *Mémoires de la Société de médecine* de Montpellier, ceux de l'*ancienne Société royale* de Paris, le *Journal encyclopédique*, ainsi que les nombreuses thèses soutenues devant la Faculté de Paris dans les premières années de ce siècle et en particulier celle de Mandville, et l'on sera frappé de la fréquence apparente de l'hydrophobie autrefois comparée à sa rareté aujourd'hui.

L'engouement était tel à cette époque, qu'un médecin érudit, Bosquillon, après avoir examiné les faits sans nombre publiés, soit dans les journaux ou dans les recueils d'observations, soit dans les traités spéciaux sur l'hydrophobie communiquée par contagion, en vint même à révoquer en doute sa véritable origine, et à rapporter tous les cas de rage à la crainte ou à la façon dont l'imagination avait été frappée! Cette opinion émise en 1802, fut reproduite en 1845 par Bellenger (de Senlis); n'est-ce pas assez dire avec quelle réserve on doit accepter les assertions fondées sur de pareils arguments? Nous ne devons cependant pas faire table rase de ces innombrables, mais trop fragiles documents fournis par le passé, et il

nous semble plus sage d'en extraire les cas bien observés pour les utiliser à l'étude du sujet qui nous occupe.

Nous distinguerons cinq espèces d'hydrophobie qui nous paraissent mériter une description spéciale, tant au point de vue des particularités symptomatiques qu'elles présentent qu'eu égard aux causes qui les font naître.

I. L'HYDROPHOBIE RABIQUE OU VIRULENTE qui succède le plus souvent à la morsure des animaux enragés, et qui est toujours due à la pénétration du poison rabique par effraction de l'épiderme. Cette hydrophobie, comme nous l'avons dit précédemment, est un symptôme habituel, sinon constant de la rage chez l'homme, elle apparaît à la seconde période de cette zoonose et est caractérisée non-seulement par l'horreur des liquides, mais par des contractions spasmodiques du pharynx et des muscles inspirateurs que provoquent la vue des liquides ou les tentatives de leur ingestion.

Quelques auteurs ont prétendu que l'hydrophobie tenait au spasme pharyngien, à la difficulté d'avaler que le malade ressentait; mais comme le font remarquer Trolliet et Villermé, il paraît beaucoup plus juste de la rapporter à un trouble nerveux général, car la convulsion hydrophobique existe avant toute tentative d'ingestion de liquide et est provoquée par une foule de circonstances étrangères à la déglutition : ainsi une lumière trop vive, la vue d'un objet éclatant ou inusité, un bruit, un contact trop peu ménagé, un mouvement un peu vif dans le voisinage du malade, et jusqu'à l'agitation de l'air qui l'entoure. Ce dernier phénomène, dont on a fait un symptôme spécial sous le nom d'*aérophobie*, constitue l'un des meilleurs signes diagnostiques auxquels on peut d'assez bonne heure reconnaître la rage communiquée. Barth dit ne l'avoir jamais observé dans les cas d'hydrophobie spontanée essentielle ou symptomatique, et ne l'avoir jamais vu manquer dans les cas de rage véritable. Mais nous tenons à le redire encore, l'hydrophobie rabique n'est qu'un des symptôme de la rage, et est loin de constituer la maladie tout entière. Le cortége des phénomènes concomitants de l'hydrophobie rabique en est le trait le plus saillant et pour ainsi dire le critérium séméiologique.

L'excès de tension réflexe dans les foyers des nerfs de la respiration et de la déglutition, a dit un de nos plus savants maîtres, est le caractère essentiel de la rage chez l'homme; l'accroissement de l'excitabilité sous l'influence des excitants vitaux indispensables (ingestion de l'eau et de l'air), des décharges motrices correspondantes par les nerfs de la respiration et de la déglutition en sont les symboles. Ce processus pathogénique est la clef du diagnostic et suffit à lui seul pour distinguer la rage de toutes les autres formes d'hydrophobie (Jaccoud).

L'hydrophobie rabique devant être traitée dans un autre article, nous nous bornerons simplement à signaler ici l'importance de son étude, en renvoyant le lecteur, pour plus amples détails, à l'article : RAGE.

La terreur, l'effroi furieux, les crises convulsives semblent provoqués par tous les objets extérieurs qui agissent sur les sens d'une manière un

peu énergique. Il semble, comme le dit si judicieusement Second-Féréol, que le système nerveux tout entier, la sensibilité générale, aussi bien que les sens spéciaux, les facultés intellectuelles et les morales elles-mêmes soient à tel point surexcitées, que le moindre ébranlement imprimé à une partie quelconque se communique à tout le système et y détermine, par une sorte d'action réflexe spéciale, les manifestations directes de l'accès convulsif. Il semble qu'il y ait dans ce cas une sorte d'hyperesthésie spéciale, ne se traduisant pas par une douleur au point où la sensation a été reçue, mais allant retentir au loin pour déterminer l'explosion de spasmes douloureux, de crampes, de secousses convulsives et d'accès délirants de formes variées : cris, fureur, effroi, visions, hallucinations, etc.

II. Hydrophobie dite spontanée des auteurs (*Lyssophobie. — Hydrophobie morale de Trousseau. — Hydrophobie imaginaire*). — La seconde variété d'hydrophobie doit être nettement séparée de la précédente, car elle n'est ni virulente, ni spécifique, et ne présente d'autre analogie avec la rage que le spasme rabique. — Elle est beaucoup plutôt du domaine de la psychologie que de la pathologie elle-même; car son point de départ habituel est une perturbation des fonctions idéatrices qui retentit secondairement sur la moelle allongée dont elle stimule et réveille l'excitabilité réflexe.

Notre vénéré maître Trousseau a particulièrement insisté sur cette forme d'hydrophobie qu'il appelle morale, et qui résulte uniquement, selon lui, des impressions éprouvées à la vue des gens affectés de rage ou au récit de faits d'hydrophobie rabique. Quoique les observations qu'il rapporte soient bien connues de tous, il en est une cependant qui retrace si fidèlement le tableau de l'hydrophobie imaginaire, que nous ne pouvons la passer sous silence, car les lignes éloquentes empruntées à cet éminent clinicien surpassent assurément toutes les descriptions que l'on en pourrait faire : « Un président de chambre royale avait l'habitude d'emmener dans ses promenades à cheval un chien de chasse qui, chemin faisant, sautait à la main qui tenait la cravache; le chien venait de se livrer à cette habitude familière, lorsque, rencontrant un troupeau de moutons, il se précipite sur ce troupeau et se met à mordre les moutons; le chien cependant est encore docile à la voix qui l'appelle, mais son aspect est étrange; puis de nouveau il mord chiens, vaches et bœufs, enfin il traverse une rivière; quelques heures après ce chien mourait. Le président apprend bientôt que bon nombre des animaux mordus par son chien mouraient enragés; il en est fort ému et se rappelle alors que le même jour où son chien avait fait tant de victimes, il lui avait plusieurs fois léché la main droite. Le président remarque sur sa main quelques cicatrices; il est pris de terreur, il ne peut plus toucher à l'eau pour faire sa barbe et se croit enragé; un médecin d'Orléans est mandé, et c'est en vain d'abord qu'il essaye de rassurer le malade; l'excitation et le délire durèrent encore plusieurs jours; enfin, après avoir répété au malade grand nombre de fois que les gens affectés de la rage canine mouraient très-rapidement, et qu'il ne pouvait être enragé, puisque déjà il y avait dix jours qu'il avait

horreur de l'eau, on lui faisait lire ce qui était écrit dans tous les livres sur la durée de la rage confirmée. Le président finit par se laisser persuader, et l'hydrophobie disparut aussitôt qu'il fut convaincu que s'il eût été enragé, il fût mort depuis longtemps. »

On peut rapprocher de ce fait le cas de Thémison, dont parle Dioscoride. Ce célèbre médecin de l'antiquité ayant donné des soins à un de ses amis atteint de la rage, en fut tellement affecté, que des symptômes semblables se développèrent chez lui.

Trollier et Villermé ont aussi rapporté l'observation d'un médecin qui, frappé de la crainte de s'être inoculé la rage en ouvrant plusieurs cadavres de personnes mortes de cette maladie, perdit l'appétit et le repos, ne pouvant se livrer à aucun travail. Lorsqu'il essayait de boire, le spasme du pharynx apparaissait aussitôt, la déglutition était impossible, et la respiration devenait suffocante; on parvint à le rassurer, et au bout de trois jours, la guérison était complète.

J. Hunter, Leroux, Barthélemy, Barbantini ont cité des exemples analogues, et nous pourrions encore en décupler le nombre, si la réalité de cette forme ne nous semblait déjà suffisamment démontrée par eux.

Dans tous ces faits où la frayeur seule a provoqué les accidents, on voit l'hydrophobie apparaître plus ou mois tardivement, parfois même plusieurs années après la morsure (Chirac), quelquefois dix-huit, vingt ans après (Salmut, Schmid), et même trente ans (Dodonœus). Andry a rapporté le cas d'un individu chez lequel les symptômes hydrophobiques persistèrent pendant plusieurs mois. On put alors convaincre le malade que le chien qui l'avait mordu n'était pas enragé, et l'hydrophobie fut dissipée en même temps que son erreur.

Ainsi, sous l'influence d'une émotion morale vive, et lorsque certains excès ou certaines aptitudes spéciales disposent à la dysphagie, il n'est pas rare d'observer une hydrophobie nerveuse qui pourrait en imposer même aux médecins, s'ils n'avaient présentes à l'esprit la durée d'incubation de l'hydrophobie rabique et la marche de cette affreuse maladie, qui tue invariablement dans l'espace de trois ou quatre jours, à partir du début des accidents.

« Il convient d'autant plus, dit Trousseau, d'être prévenu de ces causes d'erreur, laquelle pourrait être fatale, que je sais des médecins, hommes de caractère et de courage, parfaitement instruits des conditions nécessaires au développement de la rage, et qui, pendant plusieurs mois, pendant plusieurs années même, après avoir donné des soins à des hommes enragés, après avoir disséqué leurs cadavres, étaient pris de dysphagie plus ou moins prolongée à la seule pensée, au seul souvenir de l'affreux tableau qu'ils avaient eu sous les yeux. Le temps seul parvint à faire disparaître cette susceptibilité nerveuse qui se traduisait par un spasme du pharynx, et ils ne se guérirent de cette dysphagie qu'en faisant appel à leur science de la maladie et en se forçant à boire une certaine quantité de liquides chaque fois qu'ils se sentaient sous l'imminence de la dysphagie. »

Si nous avons si longuement insisté sur cette variété d'hydrophobie,

c'est qu'elle a été le plus souvent passée sous silence par la plupart des auteurs anciens, défenseurs acharnés de la spontanéité de la rage, qui s'efforçaient, dans leurs observations, de laisser dans l'ombre ce point étiologique, plein d'intérêt pour la solution du problème.

A proprement parler, cette forme ne devrait pas être décrite, puisqu'elle ne constitue qu'une simple modalité pathologique. Elle éclaire cependant bien des faits restés encore obscurs, et par sa fréquence même, elle nous a paru mériter une mention spéciale. — Un seul élément la caractérise : c'est le spasme pharyngien et respiratoire provoqué par la vue des liquides ou par la tentative de leur ingestion.

L'influence psychique qui lui donne naissance est un de ses traits essentiels, et à ce point de vue même, le terme plus rigoureux de *lyssophobie* nous semble devoir lui être appliqué.

III. Hydrophobie dans les névroses (*Hydrophobie hystérique*, *épileptique*, *tétanique*, *hypochondriaque*, *maniaque*). — Nous rapprochons cette forme de la précédente, parce qu'elle offre avec elle une certaine similitude dans le processus pathogénique. C'est encore des centres nerveux que part dans ce cas l'excitation anomale qui met en jeu l'hyperkinésie pharingée ; le spasme cervico-thoracique est de nature réflexe et consécutif à l'excitabilité nerveuse centrale. C'est également à cette classe de *névroses hydrophobiques*, comme les appelle Marc, qu'appartient le plus grand nombre des cas rapportés par les auteurs anciens sous la rubrique : hydrophobie essentielle ou rage spontanée.

Comme il n'est pas d'accident spasmodique qui ne puisse devenir le symptôme de l'hystérie, on conçoit que l'hydrophobie a dû plus d'une fois jouer un rôle dans cette affection polymorphe.

Dans cette dernière névrose, l'hydrophobie constitue quelquefois à elle seule tout l'accès. Nous citerons, à ce propos, la singulière opinion émise au commencement de ce siècle par Hartog (d'Erlangen), qui considérait comme une hystérie contagieuse jusqu'à l'hydrophobie rabique déterminée par morsure. — De pareilles rêveries germaniques ne sont même pas dignes d'être réfutées ! — En revanche, la méprise inverse a plus souvent été commise, et Louyer Villermay a cité des cas d'affection hystérique confondus avec l'hydrophobie. — Les 6 cas rapportés par Gintrac et imputés par lui, sur la foi de leurs auteurs, à la suppression des menstrues, à une forte irritation génitale, nous paraissent, après mûr examen, devoir être considérés comme autant d'exemples d'hydrophobie hystérique, ou, pour mieux dire, d'hystérie hydrophobique, car le plus souvent, sinon toujours, les accidents hydrophobiques ne constituent qu'un épiphénomène dans le vaste syndrome pathologique de l'hystérie. Mead assure qu'il a vu ce genre d'accident durer plusieurs heures dans cette maladie, mais qu'il cédait le plus souvent aux médicaments antispasmodiques. De son côté, Ludovicus Mercatus raconte qu'une dame illustre, atteinte d'une affection de l'utérus, fut prise d'horreur pour les boissons, et qu'une autre ne put ingérer aucun liquide et fut prise d'une sorte d'hydrophobie au point de passer soixante jours sans prendre aucune boisson. — C'est également à l'hydrophobie

hystérique que semble appartenir la maladie d'Élisabeth Briant (Nugent), et celle de cette veuve de quarante-cinq ans, dont l'histoire est rapportée dans les *Commentaires d'Édimbourg* (t. VI).

Ne pourrait-on pas rapprocher de ces faits, les cas d'hydrophobie qui se montrent dans le cours de la grossesse (Capelles, Abatte) et des affections utérines (François Hürtel, Sagar) ?

C'est aussi probablement sous la catégorie des affections hypochondriaques chez les hommes qu'il faut classer certaines observations d'hydrophobie qui, vu l'obscurité de l'état morbide dont elles dépendaient, ont été prises pour des hydrophobies spontanées essentielles (Marcel Donat, Lister, Merckelin, etc.).

Nous n'hésitons pas à ranger dans le groupe des hydrophobies hystériques ou hypochondriaques, les hydrophobies chroniques et périodiques, dont quelques auteurs anciens se sont complu à nous rapporter des exemples. Tel est le cas de cette jeune fille dont parle Schmidt, qui, ayant eu le bonheur de survivre à l'hydrophobie, éprouvait chaque année, vers l'époque où elle avait été mordue par un chien, un léger égarement d'esprit et de l'aversion pour les liquides. Telle aussi l'observation de Lister citée par Chomel : Un homme, après avoir été mordu par un chien enragé ou réputé tel, fut pris tous les sept jours, pendant trois ans qu'il vécut, d'un accès de rage qui se montrait à l'heure même où il avait été mordu.

Plus rarement l'hydrophobie s'est montrée comme épiphénomène dans le cours de l'épilepsie ou la suite d'un accès (Massa, Vandelius, Guy Patin).

Le tétanos présente certains points de ressemblance avec l'hydrophobie et cette analogie, plus ou moins lointaine, a suggéré récemment à Fuchs l'idée de considérer la rage comme une variété de cette affection qu'il désigne sous le nom de *dermo-pneumo-tetanus*. Les spasmes tétaniques affectent en effet aussi bien le pharynx que les autres muscles et dans ce cas l'ingestion des liquides doit réveiller et exaspérer même l'excitabilité spinale par l'intermédiaire du pharynx contracturé, d'où les difficultés, l'impossibilité même de boire, les spasmes que provoquent chaque essai, d'où peut-être également, la crainte raisonnée des boissons. L'interprétation de tous ces phénomènes est, comme on le voit, extrêmement complexe et la difficulté est d'autant plus grande encore que l'impossibilité de la déglutition par contraction spasmodique des muscles inspirateurs vient encore compliquer le tableau morbide et que le pouvoir excito-moteur de la moelle est considérablement accru. Aussi bien des cas que nous avons rassemblés appartiennent-ils à cette double combinaison pathologique ; nous n'en prendrons pour preuve que les exemples d'hydrophobie, dite traumatique, succédant à des morsures non virulentes, à des plaies par armes à feu, à des piqûres d'arêtes de poisson (Baurienne) à la morsure d'homme (Pouteau, Manget, Portal, Malpighi). Ces accidents tétano-hydrophobiques confondus par beaucoup d'auteurs avec la rage, n'ont avec elle qu'une ressemblance très-éloignée, quoi qu'en aient pu dire Girard et Simon, qui croyaient expliquer l'apparition tardive des accidents rabiques, l'un par l'engorgement plus ou moins prononcé des

parties qui environnent la plaie, l'autre par l'impression grave faite par les dents de l'animal sur les parties sensibles.

Le *tétanos hydrophobique* se distingue en ce que les convulsions débutent en général avant la cicatrisation complète des plaies, par le trismus et par des convulsions toniques, tandis que dans la rage, les phénomènes nerveux qui consistent en convulsions cloniques, dysphagie, altération de la voix, ne commencent à se montrer qu'après la cicatrisation complète des plaies; celles-ci deviennent en outre le siége de douleurs plus ou moins vives et s'ulcèrent (Masson). C'est aussi à des accidents tétaniques de ce genre que l'on doit rapporter, selon nous, ces prétendus cas de rage mortelle déterminée par la morsure d'animaux en rut et privés de l'accouplement. Selig, Flandin, Lepelletier, Velpeau s'accordaient à croire au danger des morsures de ces animaux; mais sans discuter la question d'un virus, Putégnat est allé jusqu'à admettre que de telles morsures pouvaient être momentanément virulentes et donner la rage. Les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment en découvrant l'origine de sa théorie, suffiront en même temps à la réfuter.

Il est une dernière affection dans laquelle l'hydrophobie peut se montrer incidemment et que, pour être fidèle au plan physiologique que nous nous sommes tracés dès le début, nous croyons devoir mentionner ici : c'est l'*helminthiase*.

L'hydrophobie vermineuse est relativement assez rare, puisque sur les 80 observations d'hydrophobie non rabique que nous avons rassemblées, c'est à peine si nous en trouvons trois authentiques dans lesquelles la présence de lombrics dans l'intestin se trouve indiquée (Serres, Burgrave, *Dictionnaire des Sciences médicales*, art. CAS RARES). L'excitation nerveuse réflexe du centre spino-bulbaire est assez évidente ici pour qu'il n'y ait pas lieu d'insister sur la pathogénie de ces accidents.

III. HYDROPHOBIE SYMPTOMATIQUE. — 1° *Des affections du pharynx, de l'œsophage et du tube digestif.* — Cette variété d'hydrophobie est assurément la plus rare; dans ces cas, ce phénomène s'est montré d'une façon accidentelle et encore a-t-on bien souvent cité, sous ce chef, des faits de dysphagie mal interprétés. C'est à une semblable erreur d'interprétation, par exemple, qu'il faut attribuer les observations de Brechfield et de Portal. Cette dernière a trait plutôt à la dysphagie qu'à l'hydrophobie dans le cours d'une hépatite. Cependant, la malade, qui en fait le sujet, était atteinte en même temps d'aérophobie. Jones a décrit plusieurs cas d'hydrophobie dans le cours des maladies aiguës ou chroniques des organes digestifs (gastrite, angine, gastralgie, cancer de l'estomac). Nous nous serions abstenu de consacrer un chapitre spécial à cette variété s'il n'existait des exemples bien observés d'affections de l'œsophage dans lesquelles l'hydrophobie s'est montrée accidentellement. On a vu survenir ce phénomène dans l'œsophagite, dans les rétrécissements de l'œsophage (Londière). Plusieurs observations tendent même à établir l'existence d'une hydrophobie déterminée par une névralgie de ce conduit musculo-membraneux (Marcel Donat).

2° *Hydrophobie symptomatique des maladies aiguës ou chroniques et des fièvres.* — Dans beaucoup d'affections, dit Chomel, que l'horreur des boissons n'accompagne presque jamais, on a vu apparaître ce symptôme dont la production a été attribuée par quelques-uns à l'idiosyncrasie des sujets, par d'autres à une irritation simultanée ou secondaire, soit du cerveau lui-même, soit des nerfs qui se distribuent aux muscles du pharynx et de l'œsophage. Et il ajoute plus loin : l'hydrophobie n'est évidemment dans tous ces cas, qu'un phénomène secondaire qui n'a d'importance que sous le rapport du pronostic, il est rare en effet que les affections aiguës dans lesquelles ce phénomène vient à se montrer ne soient pas accompagnées d'un très-grand danger.

Nous ne pouvons présenter ici qu'une courte énumération des maladies dans le cours ou à la période terminale desquelles, s'est montrée l'hydrophobie. On l'a signalée :

α. Dans les *affections cérébrales* (méningite, encéphalite, etc.). Elle peut être le résultat d'une commotion du cerveau à la suite d'une chute sur la tête (Trécourt, Goetz, Juncker), de la présence d'ossifications dans la dure-mère, etc.

β. Dans les *affections rhumatismales* et en particulier dans le rhumatisme articulaire aigu (Marcel Donat, Selig).

γ. Dans les *pyrexies*, la fièvre typhoïde (Selig), les fièvres éruptives, variole (Robert James, Hufeland), rougeole (Brogiani), la scarlatine (id.), suette miliaire (Gesner, Hoffman, Fischer, Allioni).

Salius Diversus a vu une femme atteinte de la peste qui avait pour les liquides une aversion extrême; Sarcone a noté l'hydrophobie parmi les symptômes de la fièvre épidémique observée par lui à Naples. Enfin Selig a également constaté le même phénomène chez plusieurs malades atteints d'une fièvre épidémique qui sévit en 1802 dans la chaîne de montagnes appelée Erzgebirge.

Enfin l'hydrophobie peut aussi devenir le symptôme d'une fièvre intermittente et constituer ainsi la variété qu'Alibert a désignée sous le nom de *fièvre intermittente pernicieuse hydrophobique* : « Aucun auteur avant nous, dit-il, n'avait fait mention de cette variété, mais nous n'avons pu nous refuser à l'admettre parce qu'elle a été soigneusement observée par le professeur Dumas, en 1793, durant le siége de Lyon, chez un homme de 45 ans. Cette affection étonnante avait pris le type tierce. A tous les accidents qui caractérisent les fièvres pernicieuses intermittentes, se joignirent et prédominèrent constamment durant les paroxysmes, l'envie de mordre et l'horreur des liquides. Ces symptômes furent efficacement combattus par le quinquina. »

Depuis cette époque, trois observations de ce genre ont été publiées par Blavet de Cournonteral, par Boullon d'Abbeville et par Cazals. Cette fièvre pernicieuse hydrophobique qui semblerait devoir être la plus formidable est moins grave que beaucoup d'autres, car dans les quatre cas où elle a été observée, elle a promptement cédé au traitement antipériodique.

Les déductions thérapeutiques que l'on doit tirer de ces faits sont assez nettes pour qu'il ne soit pas nécessaire d'y insister davantage.

Le fait rapporté par Cazals en fera du reste ressortir toute l'importance : Un négociant d'Agde avait eu plusieurs accès de fièvre intermittente, l'un d'eux était accompagné de délire et de douleur de ventre, cependant le quinquina les avait arrêtés. Ils n'avaient pas reparu depuis un mois, lorsque le malade, pour se tenir le ventre libre avale, un jour, onze, le lendemain treize grains de santé de Frank. Alors éclate un accès violent, avec perte de connaissance et de la parole, mouvement des poignets, sensibilité des yeux, enfin délire frénétique, envie de mordre et horreur des liquides, à la fin des paroxysmes, il y eut une selle très-copieuse. Le quinquina fut donné à grande dose et la fièvre ne revint plus (Gintrac).

La plupart des cas d'hydrophobie symptomatique que nous venons de passer en revue, sinon tous, ne mériteraient pas, à vrai dire, d'être rangés dans un groupe spécial, car ils nous paraissent appartenir à une variété de *délire aigu* fébrile que Brierre de Boismont a décrite sous le nom de *délire aigu hydrophobique*. Il suffit en effet de jeter un coup d'œil sur le saisissant tableau qu'il en a tracé et d'examiner les observations contenues dans son remarquable mémoire, pour être aussitôt frappé des nombreux traits de ressemblance que présentent les cas qu'il relate avec les faits rapportés par les auteurs anciens sous la rubrique : hydrophobie spontanée ou symptomatique. Dans tous en effet, il est facile de retrouver cette triade symptomatique : fièvre, délire, hydrophobie, qui constitue le menaçant symbole de l'affection décrite par Brierre de Boismont.

IV. Hydrophobie symptomatique du délire aigu ou délire aigu hydrophobique. — Les premiers auteurs qui ont décrit le délire aigu, Lélut, Brierre de Boismont l'ont rangé parmi les délires nerveux, sans lésions et l'ont assimilé au délire des opérés. Plus tard, Baillarger et Calmeil l'ont considéré comme l'effet d'une phlegmasie cérébrale ou plutôt d'une méningite congestive. En passant en revue les vingt observations publiées par Brierre, Lelut, Baillarger, Thulier et Calmeil, il est aisé de se convaincre que le délire aigu est un délire essentiel, par excitation nerveuse primitive et que toute lésion congestive, hémorrhagique ou inflammatoire est accidentelle et secondaire. Quelle que soit la cause qui agisse sur la cellule nerveuse pour provoquer le délire, nous ne connaissons que les effets de retentissement de ces troubles cérébraux, et nous ignorons complétement les changements survenus, soit dans la constitution, soit dans le mouvement moléculaire des cellules où s'accomplit le délire, ce tétanos de l'intelligence. Les nerfs de la sensibilité sont hyperesthésiés, les malades fuient la lumière et tournent la tête de côté, les nerfs moteurs également excités provoquent des secousses passagères, du grincement des dents, et surtout le spasme du pharynx; c'est ce spasme pharyngé qui est la cause de la dysphagie et surtout de l'hydrophobie (Charpy). Un des traits les plus importants de ce délire est d'atteindre presque toujours des malades déjà tributaires de la folie, soit dans leurs antécédents, soit de par l'hérédité, c'est ainsi que l'on voit ce délire venir compliquer la manie, la mé-

lancolie, les folies puerpérale, choréique, hystérique, épileptique, l'alcoolisme, l'idiotisme, enfin la paralysie générale, etc.

Le délire hydrophobique présente des caractères si tranchés qu'ils justifient la démarcation que Brierre a établi entre cette maladie et les autres affections délirantes. Presque tous les malades dont il a rapporté l'histoire (ils sont au nombre de 11), ont éprouvé une répugnance plus ou moins forte pour les boissons : chez les uns, l'hydrophobie se montre dès le début du délire, chez les autres au bout de quelques jours seulement, enfin dans des cas plus rares, l'hydrophobie précède le délire comme dans l'observation de Durante, rapportée par Gros. Dans le cas auquel nous faisons allusion, le diagnostic aurait été difficile en l'absence de renseignements sur les antécédents du malade, et l'on aurait pu croire que l'on avait affaire à un cas de rage véritable, si la forme du délire et son intensité même n'avaient suffi pour faire naître des doutes sur la nature rabique de la maladie.

On ne peut se faire une idée de l'énergie sauvage avec laquelle ces infortunés refusent les liquides de quelque nature qu'ils soient, on les voit contracter tous les muscles de la face, serrer les lèvres et les dents d'une façon convulsive et avec une telle force que rien n'est capable d'écarter les mâchoires. En vain leur pince-t-on le nez, en vain ferme-t-on hermétiquement les lèvres, rien ne peut vaincre leur résistance ou s'ils ouvrent la bouche pour respirer, ce moment est si rapide qu'il est impossible d'introduire le biberon. Parvient-on à le placer entre les dents, ils le serrent, le mâchonnent ou le déforment. Le liquide introduit est aussitôt rejeté par la bouche, par les narines, lancé à la figure des assistants, ou bien, il s'écoule par les commissures des lèvres.

Pour échapper au contact du vase, non contents de serrer les dents avec un véritable grincement, ils tournent rapidement la tête de droite à gauche et de gauche à droite, sans rester un seul instant en repos. Nous en avons vu, ajoute Brierre, à qui nous empruntons cette description, qui, au moindre bruit, contractent tous les muscles comme s'ils avaient la certitude qu'on va les faire boire.

Pendant la lutte qu'on est obligé de soutenir avec eux, leurs yeux roulent avec une vivacité inouïe, s'agitent convulsivement, sont hagards ; les traits expriment la menace, la colère, le désir de la vengeance, et plus d'une fois les malades ont mordu ceux qui n'étaient pas assez sur leurs gardes.

Chez quelques personnes, cette horreur des boissons persiste pendant toute la maladie, et l'on voit des jeunes filles entrer en fureur et contracter les lèvres quelques heures même avant la mort. Une de ces malades agonisantes resta inébranlable et expira sans vouloir rien prendre. Cette persistance est un fait important, et que l'on n'observe dans aucune autre maladie cérébrale.

Il y a des individus qui répondent raisonnablement aux questions qu'on leur adresse ; on croit que l'accès est passé, on s'empresse de leur présenter à boire ; ils refusent avec la même énergie. Les prières, les suppli-

cations, les larmes, rien ne peut vaincre cette répugnance ou cette opiniâtreté ; chez d'autres, les menaces, les paroles dures, les douches, l'apparence de la colère n'obtiennent pas de meilleur résultat. Une des malades de Brierre de Boismont menacée fortement par lui, répondit : Frappez, mais je ne boirai pas. S'obstine-t-on à les faire boire, ils se débattent, poussent des hurlements, et ressemblent à des énergumènes. L'aspect de la physionomie est véritablement effrayant. Tous les muscles de la face, du pharynx sont spasmodiquement contractés et les efforts de leur contraction sont même sensibles à l'œil.

Le refus des boissons peut durer plusieurs jours, et il est assez fréquent d'observer des malades qui n'ont rien bu depuis vingt-quatre, trente-six, quarante huit heures et même depuis trois, quatre, cinq et six jours. Brierre a donné des soins à une dame, qui, pendant vingt jours, ne prit de liquide qu'à l'aide de la sonde œsophagienne.

Ce symptôme présente des rémissions plus ou moins marquées. Des malades qui rejetaient auparavant tous les liquides, consentent à boire au moment où l'on s'y attend le moins. Quelquefois un mot, un souvenir, une influence quelconque suffisent pour vaincre leur résistance : Buvez, au nom de votre mère, disait-on à une demoiselle fort religieuse atteinte de délire hydrophobique ; aussitôt sa figure prenait une expression de ravissement, d'extase et elle avalait ce qu'on lui présentait.

Dans le plus grand nombre des cas, l'hydrophobie diminue avec les progrès du délire. Considéré sous le rapport de sa marche, ce symptôme peut persister pendant toute la durée du mal ; le plus souvent il est rémittent ; quelquefois il est intermittent. Un ministre protestant eut six attaques de délire aigu, avec refus des boissons chaque fois. Parmi les faits de ce genre, on peut encore citer le suivant : une jeune demoiselle boit le premier jour avec avidité, le deuxième, la soif est moins prononcée ; le troisième jour, après quelque hésitation, elle refuse obstinément de prendre aucune boisson. Pendant trois jours, elle accepte les tisanes ou les rejette avec colère mais sans effroi ; le septième, elle boit tout ce qu'on lui présente ; le huitième, rien ne peut la décider à avaler les liquides ; elle grince des dents, entre en fureur, lorsqu'on s'approche d'elle en tenant un verre à la main, et s'enfonce brusquement dans son lit. Ce refus opiniâtre persiste les dixième, onzième et douzième jours, époque de sa mort. Moribonde, la face hippocratique, ne parlant plus, elle serrait ses lèvres et se détournait encore pour fuir le verre qu'on présentait à ses yeux. (Brierre de Boismont).

Nous pourrions encore multiplier les exemples de délire aigu hydrophobique si nous ne croyions pas avoir déjà suffisamment démontré par ce qui précède combien le groupe pathologique que nous venons de décrire est appelé, à bref delai, à s'accroître de plus en plus, aujourd'hui qu'une observation clinique plus rigoureuse permet de reconnaître les caractères de ce délire resté méconnu jusque dans ces derniers temps.

V. Hydrophobie produite par certains poisons. — Hydrophobie toxique. — Il nous reste enfin à examiner dans un dernier groupe l'hydrophobie qui

se présente comme symptôme, très-rare à la vérité, de certains empoisonnements. La plupart des poisons dits nerveux, peuvent provoquer une excitation plus ou moins durable des cellules cérébrales qu'ils imprègnent et déterminer en se localisant sur le système bulbaire des accidents hydrophobiques plus ou moins intenses. C'est ainsi qu'agissent sans doute la belladone, la stramoine, la jusquiame, le haschisch, l'arsenic, l'alcool, etc. C'est de la sorte qu'agit le virus rabique lui-même et pour suivre un plan conforme à la physiologie pathologique, peut-être faudrait-il étudier dans ce groupe la rage elle-même qui nous montre l'hydrophobie toxique dans son expression à la fois la plus complète et la plus terrible.

Mais ce serait une tentative aussi présomptueuse que vaine de vouloir élever sur des bases encore incertaines un édifice nosologique aussi hardi ! Bornons-nous donc à établir avec réserve ce premier point de comparaison dont la pathologie expérimentale pourra peut-être bénéficier un jour, et à présenter, à l'exemple de nos devanciers, le simple exposé des faits sans en tirer toutes les déductions qu'ils nous suggèrent.

Schweidel rapporte l'histoire d'une hydrophobie survenue chez un enfant qui avait mangé des *fruits de hêtre*. Ces faînes avaient été cuites légèrement dans un four où l'on faisait fondre de l'étain et le petit malad en avait mangé une très-grande quantité. Dès le lendemain il fut pris d'engourdissements dans les membres, de tristesse et d'hydrophobie. Il eut en outre du délire, de la sputation et succomba cinq jours après.

On trouve aussi dans les Éphémérides des curieux de la nature (cent. 9, obs. XXVII) une observation d'Adolphi dans laquelle il est question d'un homme devenu hydrophobe après avoir mangé des *noix rances*. Louyer Villermay raconte qu'un médecin d'un très-grand mérite a regardé comme atteinte d'un accès d'hystérie, une femme en proie à une hydrophobie déterminée par l'usage imprudent de l'*asarum* que lui conseilla un herboriste.

Enfin le professeur Brera (de Pavie) a communiqué au professeur Harles (d'Erlangen) l'observation d'une hydrophobie produite par les fruits du *datura stramonium*. Nous ne pouvons que la résumer succinctement ici : Dans la soirée du 18 septembre 1798, Domenico Mella, âgé de neuf ans, avait reçu en présent de ses camarades d'école, deux fruits verts de datura stramonium. Après avoir enlevé l'écorce d'un de ces fruits, il le mâche et en avale à peu près la moitié. Une heure après, il éprouve de la somnolence, sa marche est vacillante et c'est dans cet état qu'il rentre chez ses parents. A peine est-il dans son lit, que les convulsions éclatent, elles augmentent au point que l'enfant devient presque furieux et qu'on est obligé de le contenir par des liens; il passe la nuit sans dormir, s'agite sans cesse et pousse des cris perçants : sa vue est obscurcie, les pupilles extraordinairement dilatées, une sueur froide couvre tout son corps, l'enfant témoigne une forte envie de mordre et de déchirer avec ses dents tout ce qui se présente devant sa bouche, sans exception de ses propres membres ; l'aspect de la lumière, d'un miroir ou de l'eau produit des convulsions atroces; l'eau surtout est pour le malade un objet d'horreur qui se manifeste par-

ticulièrement par une constriction et un état convulsif du pharynx avec écume à la bouche et sputation incessante. Le pouls est fréquent, petit et irrégulier. La réunion de ces symptômes aussi extraordinaires que violents, fit penser à Brera que l'enfant avait avalé une substance vénéneuse quelconque. Il administra donc aussitôt une forte dose de vin émétique, qui provoqua peu de temps après des vomissements abondants, suivis de l'expulsion des fragments du fruit avalé. Immédiatement après il y eut un sommeil profond et l'on donna du café. Le lendemain le petit malade revint à la santé sans conserver le moindre souvenir des accidents qu'il venait d'éprouver (Marc).

Guilo rapporte un cas d'empoisonnement par les *cantharides* accompagné d'accidents hydrophobiques et tétaniques. Mais il est inutile d'insister sur ces cas exceptionnels qui ne présentent du reste aucune difficulté pour le diagnostic et dans lesquels l'hydrophobie se perd au milieu des phénomènes divers produits par l'intoxication elle-même.

Il est cependant une forme d'hydrophobie toxique qui peut offrir avec la rage elle-même une certaine ressemblance et mérite par cela même d'être signalée à l'attention des observateurs; nous voulons parler de ces accidents hydrophobiques qui se montrent parfois dans l'*alcoolisme* et qui relèvent plus directement du délire aigu hydrophobique dont ils ne constituent, à vrai dire, qu'une modalité. Il est très-difficile de distinguer dans certains cas, la rage du delirium tremens, ainsi qu'il résulte d'une intéressante discussion soulevée par Millard et Lallier à la société médicale des hôpitaux : la sputation, le délire, l'hydrophobie observés dans certains cas, laissent forcément dans le doute lorsque les antécédents font défaut. L'erreur était bien plus facile encore chez un marchand de vin qui à la suite de fièvre, fut pris d'accidents alcooliques intenses et présenta entre autres phénomènes une hydrophobie complète. Il lui était impossible d'avaler la moindre quantité de liquide. Heureusement, jamais il n'avait été mordu, ce qui put seulement trancher le diagnostic indécis entre la rage et l'alcoolisme.

Diagnostic. — Pronostic. — Indications thérapeutiques. — Il suffit de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les nombreuses modalités que présente l'hydrophobie dans chacune de ses formes, pour s'apercevoir aisément qu'un phénomène aussi variable et aussi complexe échappe à toute description générale. Envisagée en elle-même, l'hydrophobie pure et simple, dégagée des phénomènes qui l'accompagnent d'ordinaire, abstraction faite des causes qui lui donnent naissance et des circonstances pathologiques dans lesquelles elle survient, l'hydrophobie, disons-nous, en tant que simple horreur des boissons, n'offre aucune signification séméiologique. Elle n'a de valeur et d'importance qu'autant qu'on la rapproche des phénomènes morbides qui lui servent de cortége habituel.

Au point de vue du diagnostic, l'hydrophobie ne peut être ni méconnue ni confondue avec aucune autre maladie. Il serait vraiment puéril d'établir le diagnostic entre l'hydrophobie et la dysphagie et nous nous garderions bien de suivre en cela les errements du passé.

Pour nous, en effet, l'hydrophobie n'est qu'un symptôme et ne constitue, en aucun cas, une entité pathologique. Elle n'acquiert de valeur séméiologique que par les phénomènes qui l'accompagnent et qui relèvent de la maladie principale dont elle dépend ; or les causes qui la font naître sont aussi variables que les modalités qu'elle peut présenter. Nous serons donc bref sur le chapitre des indications diagnostiques ou pronostiques que l'on en peut tirer, car elles se trouvent implicitement traitées dans la description qui précède.

La question la plus importante qui se pose immédiatement à l'esprit du clinicien placé en face d'un hydrophobe, est celle de savoir s'il a affaire à un individu atteint de la rage ou non. La solution de ce problème domine à la fois le pronostic et le traitement. Les commémoratifs permettront souvent de la résoudre et à défaut, les symptômes accusés par le malade lui-même mettront sur la voie du diagnostic nosologique. Les caractères de l'hydrophobie rabique devant être traités dans un chapitre spécial, nous renvoyons le lecteur à l'article Rage, où ces considérations se trouveront longuement exposées.

Quant au pronostic de l'hydrophobie, toutes réserves faites pour l'hydrophobie rabique qui, sauf de très-rares exceptions, est presque toujours mortelle, sa gravité dépend, on le conçoit, de la maladie primitive à laquelle le symptôme est lié ou dans le cours de laquelle il apparaît. Tandis que l'hydrophobie imaginaire ou la lyssophobie est en général aisément curable sous l'influence morale de la persuasion, l'hydrophobie jointe au délire, dans quelques circonstances pathologiques qu'elle se présente, offre toujours une très-grande gravité.

Le délire hydrophobique est en effet presque toujours mortel. On nous pardonnera donc de ne pas insister sur une thérapeutique qui s'est montrée jusqu'ici impuissante et stérile, et d'indiquer simplement les moyens qui nous semblent les plus rationnels, en tenant compte de la pathogénie même des accidents hydrophobiques. Le plus souvent, en effet, pour nous, l'hydrophobie, le spasme pharyngé et l'hyperesthésie qui l'accompagnent sont dus à une excitabilité réflexe exagérée ; c'est donc à calmer cette dernière que doivent s'appliquer nos efforts, soit en diminuant le pouvoir excito-moteur de la moelle et du bulbe, à l'aide du bromure de potassium, du seigle ergoté, du chloral, soit en stupéfiant les nerfs sensitifs pour affaiblir de la sorte l'hyperesthésie pharyngienne, à l'aide de l'atropine ou de la morphine en injections hypodermiques, soit enfin en s'opposant à la transmission par les nerfs moteurs du pharynx et des muscles respiratoires, des excitations convulsives que caractérisent l'accès hydrophobique, à l'aide des courants continus, qui semblent avoir donné déjà quelques résultats, pleins de promesses pour l'avenir, dans les mains de Schivardi.

Notons en dernier lieu l'indication spéciale résultant de l'impossibilité de la déglutition et nécessitant l'administration de ces divers médicaments soit par la voie rectale, soit par la méthode hypodermique.

Salius diversus, De febre pestilenti, chap. XIX, p. 562. Bologne, 1584.
Marcellus Donatus, Historia medica, l. VI, p. 599. Mantoue, 1586.
Mercado (Ludovicus Mercatus), Gynæciorum lib. de mulierum, virginum, viduarum, sterilium, prægnantium, puerperarum et nutricum morbis communibus, ch. VIII. Bâle, 1586.
Salmuth, Observationum medicarum centuriæ tres postbumæ (Brunswick). Cent II, obs. 52, 1648.
C. Stalpart Van der Viel, Observationum rariorum. Centuria 1, t. I, p. 414. Leyde, 1687.
Merckelin (G. A.), *Misc. Acad. nat. curios.* Dec. II, ann. 6, p. 455. 1687.
Lister, Exercitationes medicinales seu de morbis quibusdam chronicis. Lib. III, p. 117. Londres, 1696.
Scaramucci, Lettera sopra un idrofobo. Macerata, 1702.
Gui Patin, Lettres, t. III, 562e lettre, p. 78, (édit. de la Haye) 1707, et édition Reveillé-Parise, Paris, 1846.
Ramazzini, Opera omnia medica et physica, p. 860. Londres, 1716.
Joannes Astruc, Dissertatio de hydrophobiâ. Monspelii, 1719.
Adolphi (Ch. M.), *Ephemer. Acad. natur. curios*, cent. IX et X, p. 171. 1732.
Robert James, Method of preventing and curing the madness caused by the bite of a mad dog Londres, 1735.
Techmeyer, Dissertatio de morsu canis rabidi non pernicioso. Ienæ, 1736.
Köhler, Commerc. litter. Nuremberg, 1740.
Ketel, Dissertatio de hydrophobiâ Lugduni Batavorum, 1740.
Mead, Opera medica, t. II De Venenis, p. 3. Paris, 1751.
Nugent, Essai sur l'hydrophobie. Paris, 1754.
Bruce, Dissertatio de hydrophobiâ. Edinburgi, 1755.
Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epist. VIII. 1755.
Lavirotte, Observation sur une hydrophobie spontanée. Paris, 1757.
Leclerc, Ergo hydrophobiæ hydrargyrosis. Parisiis, 1759.
Jones, *Med. Essays of Edinburgh*, t. Ier, art. 29.
Journal de méd. et de chirurgie, t. XIV, avril 1761, et t. XVI, janvier 1762.
Schwiedel, Dissertatio de hydrophobiâ ex usu fructuum fagi. Erlangen, 1762.
Lentin, Observationum medicarum fasciculus I, p. 57. Leipzig, 1764.
Mangold, Dissertatio de hydrophobiâ a morsu animalium rabidorum et ab aliis causis. Erfurdiæ, 1765.
Tribolet de la Lance, Dissertatio de hydrophobiâ sine morsu prævio. Basilæ, 1765.
Buechner (Andr. El.), Dissertatio de nonnullis ad rabiem caninam et hydrophobiam pertinentibus. Halæ, 1767.
Trécourt, Mémoires et observations de chirurgie (*Recueil périodique*, vol. VI. Paris, 1769).
Baudot, Essais antihydrophobiques. Paris, 1770.
Van Swieten, Commentaria in H. Boerhaave Aphorismos, t. III, p. 535, Paris, 1771.
Pouteau, Essai sur la rage.
Rouppe, *Nova acta physico-medica*, t. IV.
Theden (J. C. A.), *Nova acta acad. natur. curios.*, t. VI, p. 110, 1774.
Vaughan, Cases and observations on the hydrophobia. London, 1778.
Hensler, Observata in cadavere viri ictero variisque morbis lente enecti (*Acta Soc. med. Hauniensis*, t. I, p. 259, 1 77).
Portal (Antoine), Observations sur la nature et sur le traitement de la rage. Iverdun, 1779, et Cours d'anatomie médicale, t. V, p. 300; Paris, 1804. — Obs. sur les effets des vapeurs méphitiques chez l'homme, sur les noyés et sur la rage. Paris, 1787. — Mém. sur la nature et le traitement de plusieurs maladies. Paris, 1800, t. II, p. 58.
Johann Kaempf, Abhandlung von der Wasserscheue. Hanovre, 1780.
Leroux, Hydrophobie consécutive à un travail forcé en plein soleil (*Mémoires de la Société royale de médecine*, p. 6, 1783).
Mayer, Dissertatio de hydrophobiâ et rabie caninâ. Francofurti ad Viadrum, 1784.
Arnold (Tom.), A case of Hydrophobia successfully treated. London, 1793.
Breithaupt, Dissertatio de hydrophobiâ. Gœtingæ, 1794.
Crusius (Sam. G.), Von der Tullheit, Wasserscheu oder Hundswuth. Leipzig, 1795.
De Hildenbrand (J. V.), Ein Wink zur nahern Kenntniss und sichern Heilart der Hundswuth. Vienne, 1797.
Andry, Encyclopédie méthodique, art. *Hydrophobie*, t. VII, p. 306. 1798, an VI.
Bosquillon, Mémoire sur les causes de l'hydrophobie. Paris, 1801.
Flandrin, Cas d'hydrophobie chez un chien, consécutive à une obstruction du pylore (*Journal de médecine*, pluviôse, 1801).
Raymond (de Marseille), *Mém. de la Société royale de méd.*; t. II, p. 457.

Mease (Jac.) Observations on the arguments of Rush in favour of the inflammatory nature of the disease produced by the bite of a mad dog. Philadelphie, 1801.
Guilo, *Mém. de l'Acad. roy. de Turin*, an X, XI, p. 15.
Autenrieth, Dissertatio de bactenus prætervisâ nervorum lustratione in sectionibus hydrophoborum. Tubingæ, 1802.
Cattet, De l'hydrophobie. Thèses de Paris, 1802 (an X).
Hartog, Dissertatio de hysteriâ contagiosa sive hydrophobiâ. Erlangen, 1806.
Hémon, Dissertation sur la rage. Thèses de Paris, 1806, n° 1.
Rozière, *Journal de médecine* de Sédillot. 1806.
Simonin, Propositions sur la rage. Thèses de Paris, 1806, n° 77.
Louyer-Villermay, Traité des maladies nerveuses ou vapeurs et particulièrement de l'hystérie et de l'hypochondrie. Paris, 1806, t. 1, p. 90.
Blavet, Fièvre pernicieuse hydrophobique (*Annales méd. pratiq. de Montpellier*, 1807).
Lucat, De la rage. Thèses de Paris, 1807, n° 28.
Levrat. Traité analytique de l'hydrophobie. Paris, 1808.
Girard, Essai sur le tétanos rabien. Thèse de Paris, 1809.
Roystan, Hydrophobia from Tetanos (*Medical and physical Journal*, et *Hufeland*'s *Journal der prakt. Heilkunde*. Bd. 33. Sept., p. 110, 1811).
Alibert, Traité des fièvres intermittentes, p. 87, 1810.
Selig, *Annales de méd. d'Altenbourg*, septembre, et *Journal de Vandermonde*, t. XV, 1811.
Garcy (Camille), Essai sur l'hydrophobie. Thèses de Paris, n° 159, 1812.
Busnant, Dissertation sur la rage. Thèses de Paris, n° 17, 1814.
Leroux, *Journal de médecine et de chirurgie* de Leroux, Boyer, Corvisart. Avril 1814.
Parkinson (J.), *London Med. Surg. and Pharmac. Repository*. Avril 1814.
Barbantini, *Journal italien de phys. chim.*, janvier 1817, et *Journal de médecine*, t. LXI, p. 362.
Pinel (Ph.), Nosographie philosophique, t. III, 6e édit., 1818, p 153.
Marc, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXII, 1815, art. Hydrophobie.
Trolliet et Villermé. *Dict. des sciences méd.*, 1820, art. Rage, p. 96.
Marochetti, Obs. sur l'hydrophobie. Saint-Pétersbourg, 1821.
Mondville, De la rage spontanée produite par des affections morales. Thèse de Paris, 1821, n° 197.
Gorcy (P. C.), Recherches historiques et pratiques sur l'hydrophobie. Paris, 1821, in-8°.
Magistel, Mém. sur l'hydrophobie. Paris, 1824.
Blanchard, Sur l'identité probable de certaines hydrophobies spontanées et de l'hydrophobie communiquée. Thèses de Paris, 1825, n° 85.
Rossi, Osservationi anatomico-pathologische con esperienze sopra l'idrofobia a sopra la rabia (*Annali universali di medicina di Omodei*, vol. XXXIII, fasc. 97-98, 1825).
Krugelstein, Die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu. Gotha, 1826.
Barthelemy, Acad. royale de médecine, 1827, 15 février.
Virey, Rage communiquée par un chien non enragé (*Archives générales de médecine*, mars 1827, p. 440).
The London Med. and Phys. Journal, 1830.
Velpeau, *Lancette française*, 1835, p. 308.
Chomel, *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, art. Hydrophobie, 1837.
Hare Thompson, Un cas d'hydrophobie après morsure remontant à 7 ans. (*The Lancet*, 1838).
Collignon, De la nature de l'hydrophobie. Thèse de Paris, 1839, n° 427.
Herbst, Ueber die Wasserscheu. (*Holscher's Annalen*, 1839).
Caire, De l'hydrophobie. Thèse de Paris, 1842, n° 239.
L'Homme, Des causes de l'hydrophobie. Cette maladie est-elle contagieuse? Thèses de Paris, 1842, n° 28.
Textor, Wasserscheu und Hundswuth zwei wesentliche von einander verschiedene Krankheiten. (*Henke's Zeits. f. Staatsarzneik.*, 1843).
Bellenger (de Senlis), De la lyssophobie (*Gazette des hôpitaux*, 1845, 27 mai).
Brierre de Boismont, Du délire aigu observé dans les établissements d'aliénés : délire hydrophobique (*Mém. de l'Acad. de médecine*, 1845, t. XI).
Putégnat (de Lunéville), *Journal de médecine de Bruxelles*, 184?, et *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, mars. — Hydrophobie non rabique après morsure (*Gaz. hebd.*, 8 juin 1860, p. 377).
Astfalck, De hydrophobiæ sede ac naturâ. Halis, 1847.
Romberg, Lehrbuch der Nerven-Krankheiten. Berlin, 1851.
Gintrac, Cours théorique et clinique de pathologie interne, 1853, t. III, p. 805.
Niepce, Hydrophobie chez un crétin (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XIX, 1853-56, p. 70).

Burgrave, Accidents hydrophobiques causés par des lombrics (*Gazette des hôpitaux*, 1854, 23 septembre).
Cavarré, Hydrophobie compliquée d'une affection hystérique, après morsure par frayeur de la rage (*Gazette des hôpitaux*, 1854, 5 septembre).
Le Cœur, Étude sur la rage. Caen, 1856.
Frank (J.), Traité de pathologie interne, t. V, p. 406.
Henrich, Ein Fall von Wasserscheu (Observation d'hydrophobie spontanée suivie de mort). (*Henke's Zeitschrift für Staatsarzheilkeinde*, 1858, p. 361).
Blennorrhagie, hydrophobie spontanée (*Gazette des hôpitaux*, 1858, p. 75).
Teissière, *Gazette médicale de l'Algérie*, 20 septembre 1858, et *Journal du progrès*, p. 278.
Gros (C.), Thèses de Paris, 1860.
Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 1861, et *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 4e édition. Paris, 1872.
Abbate, Hydrophobie chez une femme grosse (*Gazette des hôpitaux*, 1862, 127).
Gintrac (E.), Hydrophobie spontanée (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1862, août, septembre, octobre).
Matton, Thèse de Strasbourg. 1862.
Decroix, *Abeille médicale*, 1863.
Goodeve Chuckerbutty (F.), A singular Case of Hydrophobia followed by Paralysis agitans (*British med. Journal*, sept. 24).
Girard de Cailleux, De la rage considérée comme une maladie se développant spontanément chez l'homme sous la forme de délire aigu fébrile (*France médicale*, 1864, et *Archives gén. de médecine*, 1868, p. 367).
Malingre, Observations d'hydrophobie chez un enfant de trois mois et demi (*Union médicale*, 1864, 1er décembre).
Schivardi, L'idrofobia trattata collo corrente costante (*Gazette méd. ital.-lomb.* 1865).
Gamgee, System of Medicin edited by Russel Reynolds, art. Hydrophobia. London, 1866.
Schecher, Beitrag zur Lehre von der Hydrophobie (*Wiener med. Wochensch.*, 1866).
Courdent, Dissertation sur l'hydrophobie (Observation d'hydrophobie spontanée, mort au 2e jour) Thèses de Paris, 1866, n° 121.
Spring, Traité des accidents morbides, 1866-68, article Hydrophobie, p. 56.
Champagnat (L.), Considération sur les différentes espèces d'hydrophobies. Thèse de Paris, 1867, n° 207.
Fucus, Der dermo-pneumo-tetanus, eine Auffassung der von wuth kranken Thieren ausgebenden Hydrophobie. Hermanstadt, 1867.
Nesemann, Drei Falle von Wasserscheu (*Deutsches Archiv. für klinische Medicin*, 1867, Bd. III. heft. 4, 2 août, p. 410.
Berthier, Rage et rabidisme (*Bulletin de la Société de médecine de Besançon*, 1868, 2e série n° 2).
Christian, *Annales médico-psycholog.*, 1869.
Constantinescu, Thèses de Paris, 1869.
Millard, Discussion sur l'hydrophobie à la Société médicale des hôpitaux, (*Union médicale*, 1869, 26 février, n° 49).
Richardson (B. W.), Cas d'empoisonnement par la teinture d'aconit, guéri par une injection souscutanée d'ammoniaque (*Méd Times and Gaz.*, 18 décembre 1869, et *Smidt's Jarb.*, n° 5, p. 143, 1870.
Suonlentner, Fall von Wasserscheu (*Bay. arztl. Intell. Blatt*, 1869).
Guillery, Cas d'hygrophobie spontanée (*Bull. de l'Académie de médecine de Belgique*, 1871).
Woillez, Traité de diagnostic médical, 1872, art. Hydrophobie. Paris.
Hammond (W.), A Treatise on Diseases of the nervous System. 5e édit., 1873, art. Hydrophobia, p. 545-559. New-York.
Charpy, Des délires aigus. Thèse de doctorat. Paris, 1873.

F. Labadie-Lagrave.

HYDROPHTHALMIE. *Voy.* Glaucome, t. XVI, p. 425, et Œil.

HYDROPISIE. — Définition. — Le mot hydropisie vient de ὕδωρ, eau, et ὤψ, vue ; étymologiquement, il signifie une collection liquide perceptible à la vue ; il sert aujourd'hui à désigner l'accumulation de sérosité dans les parenchymes ou les cavités naturelles du corps. Quand l'épanchement occupe une région limitée du corps, et surtout le tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux de cette région, on le désigne sous

le nom d'*œdème* (œdème de la face, œdème des malléoles, du scrotum, de la glotte, etc.). L'œdème généralisé sur toute ou presque toute la surface du corps, porte le nom d'anasarque ; enfin, lorsque l'épanchement siége dans une cavité séreuse ou synoviale, il prend des désignations spéciales : ainsi l'hydropisie du péritoine est appelée *ascite* ; celle de la plèvre, *hydrothorax*, celle des ventricules cérébraux, *hydrocéphalie*, celle d'une articulation *hydarthrose*, *etc.*

Les anciens accordaient au terme *hydropisie* une signification bien plus large que celle qu'on est convenu de lui donner aujourd'hui ; ils l'appliquaient non-seulement à la présence d'une quantité anormale de sérosité dans les différents points du corps, mais aussi à la rétention de certains liquides ou de certaines sécrétions différant notablement du sérum sanguin. C'est ainsi que par hydronéphrose, et l'usage a maintenu ce terme tout en le détournant de son acception primitive, on désignait la distension des bassinets et des reins par la rétention et l'accumulation de l'urine ; les kystes séreux étaient désignés sous le nom d'hydropisie enkystée ; il y avait l'hydropisie des trompes, du sinus maxillaire, etc. Comme le font remarquer Rayer et Littré, c'est là à la fois un vice de nomenclature et d'interprétation, amenant la confusion des phénomènes sécrétoires avec le processus hydropique. Or, ce qui caractérise ce dernier, c'est d'être un acte purement passif, où l'activité des éléments histologiques n'intervient en rien, pour ainsi dire, où tout se passe en vertu des lois physico-chimiques de l'endosmose et de la filtration. Dans l'acte sécrétoire au contraire, les propriétés spéciales des éléments cellulaires sont mises en jeu et amènent une élaboration particulière du liquide fourni par les vaisseaux. En outre, le mécanisme même de la sécrétion est différent et reconnaît d'autres agents que la simple transsudation ; il suffit à cet égard de rappeler ce qui se passe dans une sécrétion dont le mécanisme est bien connu depuis les travaux de Cl. Bernard et de Ludwig, la sécrétion salivaire. On sait en effet que la pression du liquide sécrété par la glande sous-maxillaire peut être plns considérable que la pression artérielle elle-même (Ludwig), fait extrêmement remarquable, et qui prouve bien qu'il y a là autre chose qu'une simple filtration.

Les mêmes réflexions s'appliquent et plus directement encore aux phénomènes inflammatoires si on les compare au processus hydropique. De tout temps on a distingué les transsudats des exsudats, ou, pour parler le langage de J. Hunter, la sérosité hydropique de la lymphe plastique. Quand plus tard, la théorie de la prolifération cellulaire, telle que l'a formulé Virchow, vint remplacer la doctrine huntérienne, on n'en continua pas moins à établir une démarcation bien nette entre les liquides hydropiques d'une part, et les exsudats inflammatoires de l'autre, ces derniers renfermant de la fibrine et les premiers en étant privés. Quand nous aborderons la partie chimique de la question, nous verrons ce qu'il faut penser de cette distinction, et jusqu'à quel point elle est légitime. Mais tout en accordant qu'il existe des formes de transition entre les processus purement hydropiques et les états inflammatoires ou sub-inflammatoires,

transition constituant ce qu'on a appelé l'hydropisie fibrineuse (Vogel), la leucophlegmasie ou l'hydrophlegmasie (Rayer), la distinction fondamentale n'en subsiste pas moins, même après les recherches qui, depuis Cohnheim, ont si profondément modifié la signification du mot inflammation. Il suffit de comparer la stase inflammatoire proprement dite, telle qu'on la constate dans la fameuse expérience de Cohnheim sur le mésentère, avec ce qui se passe à la suite de la ligature d'une veine, de la veine crurale de la grenouille, par exemple (Cohnheim, Hayem) pour se convaincre que la stase et l'exsudat inflammatoires constituent un phénomène en quelque sorte spécifique, bien différent de la stase ordinaire et de l'infiltration séreuse (œdémateuse) de tissus.

Caractères chimiques des liquides hydropiques. — Le liquide des hydropisies est quelquefois transparent et clair comme de l'eau (hydrocéphalie), mais le plus souvent verdâtre ou d'un jaune citrin tirant sur le vert. La réaction en est alcaline, très-exceptionnellement acide, le poids spécifique plus faible que celui du sérum sanguin. Le liquide hydropique est coagulable par la chaleur et l'acide nitrique, vu l'albumine qu'il renferme. La proportion d'albumine est variable selon les sujets, et sur le même sujet, selon la région d'où provient le liquide. D'après C. Schmidt, le liquide le plus riche en albumine est celui de l'hydrothorax, vient ensuite l'ascite, puis l'hydrocéphalie et en dernière ligne le tissu connectif sous-cutané (anasarque). Cette loi (loi de Schmidt, comme l'appellent les Allemands), n'est pas exacte d'une façon absolue et comporte un certain nombre d'exceptions, mais elle se vérifie dans la généralité des cas. O. Weber, en tirant les moyennes des chiffres obtenus par divers observateurs, tels que Simon, Scherer, Hoppe, Seyler, Lehmann, C. et Al. Schmidt, etc., a dressé le tableau suivant, donnant des divers liquides hydropiques.

Pour 1000 parties de liquide, on trouve, en poids :

	EAU	PARTIES SOLIDES	ALBUMINE	FIBRINE	SELS
Serum.	907,06	93,40	77,72	0	9,45
Liquide de l'hydrocèle. . .	940,08	59,92	49,88	0	»
Hydrothorax.	945,15	54,85	26,74	0,60	8,17
Hydropéricarde.	965,11	34,89	20,15	0	»
Ascite.	962,67	37,83	17,91	0	8,11
Anasarque.	950,97	19,03	18,37	0	8,22
Liquide cérébro-spinal. . .	986,36	13,64	3,16	0	8,35

Comme on le voit par ce tableau, la fibrine, c'est-à-dire le coagulum spécial obtenu par l'action d'une substance fibrino-plastique sur le fibrinogène du liquide (Al. Schmidt), la fibrine n'existe que très-exceptionnellement et en quantité insignifiante dans l'épanchement hydropique; en revanche, on y trouve constamment de la substance fibrinogène.

On y trouve en outre des matières extractives, de l'urée, surtout abondante dans l'anasarque liée à la maladie de Bright, les matières colorantes du sang et quelquefois de la bile, du sucre chez les glycosuriques, de l'acide lactique, de la pyine, de la mucine, etc.

La graisse et de la cholestérine se rencontrent fréquemment, surtout dans les épanchements anciens et paraissent provenir (O. Weber) d'un dédoublement de l'albumine.

Les sels consistent surtout en chlorure de sodium, en carbonate, phosphate et sulfate de soude. Chose remarquable, le liquide de l'hydrocéphalie est surtout riche en sels de potasse et en phosphates, qui prédominent aussi dans les selles cholériques et dans la constitution chimique des globules rouges du sang.

Les éléments morphologiques que contiennent les liquides hydropiques consistent en leucocytes, en quelques rares cellules endothéliales détachées de la séreuse et quelquefois en cristaux de cholestérine.

Anatomie pathologique de l'œdème. — Les altérations que subissent les tissus qui sont le siége de l'épanchement et particulièrement le tissu connectif dans l'œdème, ont été l'objet de récentes et très-intéressantes recherches de la part de Ranvier et Cornil. C'est même grâce à l'étude du tissu connectif lâche dans lequel il avait injecté à l'aide de la seringue de Pravaz une certaine quantité de sérum et provoqué ainsi un œdème artificiel, que Ranvier a pu établir la structure normale du tissu connectif et la nature des cellules fixes qu'il contient (cellules plates, analogues à des cellules endothéliales). Dans l'œdème du tissu conjonctif sous-cutané, soit artificiel, soit spontané, l'habile histologiste du Collége de France a constaté les particularités suivantes. Les faisceaux conjonctifs sont séparés les uns des autres par un liquide transparent, séreux, dans lequel nagent de nombreux leucocytes normaux et doués de leurs mouvements sarcodiques. Les cellules fixes du tissu conjonctif qui, à l'état normal, sont plates, grandes et étalées à la surface des faisceaux conjonctifs, ont pris une forme globuleuse et sont remplies de granulations réfringentes. Quant aux cellules adipeuses, la mince couche de protoplasma qui enveloppe la boule graisseuse centrale et qui est immédiatement sous-jacente à l'enveloppe de la cellule, cette masse protoplasmique est pareillement infiltrée de granulations disposées en chapelet, et que Ranvier compare à un collier de perles. Enfin, les capillaires, les veinules et les artérioles présentent des globules blancs tassés le long de la paroi.

Sous l'influence de l'œdème, les cellules plates du tissu conjonctif ont donc repris la forme globuleuse, cellulaire franche; au lieu de l'apparence lamelliforme qu'elles présentent à l'état normal, elles sont devenues sphériques ou ellipsoïdes ainsi que leur noyau; en outre leur protoplasma présente un état granuleux tenant à la présence de granulations albumino-graisseuses.

Ces résultats sont remarquables à plusieurs titres; ils nous montrent que le nombre des corpuscules migrateurs, des leucocytes, augmente en même temps que le liquide interstitiel; ils nous montrent en outre dans les capillaires et les petits vaisseaux une accumulation de leucocytes le long de la paroi, rappelant, dans de moindres proportions, ce qui se passe dans la stase inflammatoire; enfin les éléments fixes du tissu conjonctif, les cellules plates elles-mêmes ne restent pas passives et prennent

part au processus. Que l'on exagère par la pensée tous ces phénomènes, que l'on suppose une stase vasculaire plus intense et une diapédèse de leucocytes plus abondante, que d'autre part la sérosité transsudée rencontre de la substance fibrino-plastique qui la fasse passer à l'état de fibrine, enfin que la tuméfaction trouble des cellules plates se transforme en une prolifération véritable, et nous aurons sous les yeux, non plus le tableau de l'œdème, mais celui de l'inflammation franche, légitime, du phlegmon du tissu conjonctif. Toutes les formes de transitions existent à coup sûr, quoiqu'elles n'aient pas encore été formellement étudiées et décrites, et c'est dans ces formes de transition qu'il faut sans doute ranger ces œdèmes subinflammatoires, tels qu'on le constate à la suite de certaines oblitérations veineuses, par exemple (œdèmes durs, phlegmatia alba dolens, leucophlegmasies).

En montrant que le tissu conjonctif sous-cutané est formé de travées fibro-vasculaires recouvertes de véritables cellules endothéliales, Ranvier a établi en même temps l'extrême analogie sinon l'identité des aréoles de ce tissu avec les grandes cavités séreuses. Le tissu conjonctif lâche formerait donc, selon l'expression de cet histologiste, un vaste sac lymphatique cloisonné, et dont les connexions directes avec les vaisseaux lymphatiques sont extrêmement probables, quoiqu'elles n'aient pas encore été anatomiquement démontrées. Quant aux cavités séreuses proprement dites (plèvre, péricarde, etc.), leur communication avec le système lymphatique est un fait définitivement acquis à la science depuis les recherches de Recklinghausen. Il est presque inutile d'insister sur l'importance de ces nouvelles données histologiques au point de vue de la question qui nous occupe. On s'explique ainsi, d'une façon satisfaisante, pourquoi les épanchements hydropiques occupent à la fois et les cavités séreuses et les mailles du tissu conjonctif; on devine aussi les connexions étroites qui rattachent les phénomènes de l'œdème aux troubles du système lymphatique et l'interprétation du processus y gagne à la fois en clarté et en simplicité.

Les cavités séreuses quand elles sont le siége d'un épanchement avec inflammation, présentent les caratères suivants : la membrane séreuse est pâle, anémiée, trouble, moins élastique qu'à l'état normal; les cellules endothéliales présentent des altérations comparables à celles que nous avons décrites pour les cellules plates du tissu connectif; elles sont gonflées, semblent granuleuses et ont de la tendance à prendre une forme globuleuse.

Les tissus auquels la trame conjontive œdématiée sert de gangue participent, eux aussi dans une certaine mesure, à l'infiltration hydropique, et c'est pour cette raison que la définition classique, qui fait de l'œdème une infiltration du tissu conjonctif et des séreuses est trop restreinte et ne comprend pas la totalité des lésions. C'est ainsi que la peau et l'épithélium des parties œdématiées présentent des altérations de nutrition et des atrophies pouvant aller jusqu'à l'ulcération et la gangrène, ainsi que nous aurons occasion de l'établir plus en détail au paragraphe consacré à

la symptomatologie. Les cellules parenchymateuses du foie, des reins, les tubes nerveux offrent les mêmes altérations atrophiques, les muscles sont pâles, infiltrés ; bref tous les éléments histologiques d'une partie œdématiée se nourrissent mal et trahissent leur souffrance par des altérations de structure plus ou moins prononcées.

Dans les formes subinflammatoires de l'œdème, alors qu'intervient un travail sourd de phlogose, les lésions anatomiques sont plus complexes et revêtent l'aspect de *sclérème*, de *scléroderme*, d'*éléphantiasis* (voir ces mots).

Pathogénie et étiologie. — A l'état physiologique les tissus sont baignés par un liquide interstitiel ; c'est ce liquide qui constitue proprement ce que Cl. Bernard appelle le *milieu intérieur* dans lequel sont plongés les éléments histologiques, et où ils puisent les matériaux nécessaires à lenr nutrition. Ce liquide est en trop petite quantité pour qu'on en puisse faire l'analyse chimique, mais tout porte à croire que sa composition se rapproche complétement de celle du sérum sanguin ; il provient de vaisseaux dont il traverse les parois en vertu de la filtration et de la diffusion. Après avoir séjourné pendant un temps variable dans les interstices cellulaires, ce liquide est résorbé, en partie par les origines veineuses, en partie aussi, et sans doute en majeure partie, par les lymphatiques. Mais que, pour une cause ou pour une autre, ce liquide soit exsudé en trop grande abondance, ou bien qu'il soit résorbé lentement et d'une façon insuffisante, il distendra les tissus, et déterminera ces accumulations de sérosité qui constituent l'hydropisie.

Toutes les causes capables d'augmenter la tension sanguine, augmentent du même coup la filtration et favorisent la production de l'hydropisie. La filtration peut encore être favorisée par la diminution de la pression dans ces tissus périvasculaires, d'où la formation de ce que les anciens appelaient l'hydropisie *ex vacuo*. La quantité de liquide filtré ne variant point, mais la résorption venant à diminuer par un obstacle veineux ou lymphatique, il y aura encore accumulation de sérosité hors des vaisseaux, hydropisie. De là un certain nombre de processus hydropiques qui tiennent uniquement à des troubles de la circulation, à des troubles hydrauliques ; ils constituent ce qu'on appelle les *hydropisies par cause mécanique*.

Mais la filtration ou plutôt la diffusion du sérum sanguin peut aussi augmenter, grâce à certaines modifications pathologiques de la composition de ce liquide, modifications qui favorisent le passage de la sérosité. Graham, en effet, a démontré que les substances dites colloïdales (telles que l'albumine du sang) diffusent d'autant plus facilement qu'elles sont en solutions moins concentrées. Toutes les circonstances qui diminueront les proportions d'albumine du sang et produiront l'hypoalbuminose, favoriseront donc en même temps l'établissement de l'hydropisie. De là une deuxième classe d'hydropisies, celles-ci d'*origine dycrasique ou chimique*. On voit qu'en dernière analyse les hydropisies, quant à leur mode de production, peuvent être ramenées à deux types principaux : 1° hy-

dropisies tenant à un trouble mécanique de la circulation qui exagère la filtration ou entrave la résorption de la sérosité ; ce sont les hydropisies d'origine *mécanique;* 2° hydropisies tenant à une altération du sang qui favorise la diffusion du sérum ; ce sont les hydropisies d'origine *dyscrasique.* Cette division dichotomique est commode et basée sur la saine interprétation des faits ; la plupart des hydropisies rentrent dans l'une ou l'autre de ces catégories, ou dans les deux à la fois lorsqu'à des altérations dyscrasiques du liquide sanguin viennent s'ajouter des entraves circulatoires mécaniques.

Néanmoins un troisième chapitre doit être ouvert, assez restreint, il est vrai, comprenant les *hydropisies d'origine douteuse* (*incertæ sedis*), et qui ne rentrent ni dans l'une ni dans l'autre des deux catégories que nous venons d'établir.

Hydropisies d'origine mécanique. — Dans cet exposé des hydropisies tenant à un trouble circulatoire, l'ordre le plus rigoureusement anatomique et par conséquent le plus logique en apparence consisterait à étudier successivement les épanchements tenant à une cause ou à un trouble fonctionnel des artères, des capillaires, des veines et enfin des lymphatiques. Mais un pareil ordre nous forcerait à des redites nombreuses, et nous croyons plus utile de commencer cette étude par l'histoire des hydropisies d'origine veineuse, les plus importantes de toutes, et celles qui se rencontrent le plus fréquemment en clinique; nous passerons ensuite en revue les hydropisies d'origine lymphatique, puis celles de nature fluxionnaire (artérielle) et l'hydropisie *ex vacuo*, quitte ensuite à revenir sur tous ces points particuliers et à les envisager dans une vue d'ensemble.

Hydropisies par obstacle à la circulation veineuse. — Chose assez remarquable, Harvey, qui a pratiqué tant de ligatures veineuses, note bien l'accumulation du sang et la turgescence dans le membre correspondant au vaisseau lié, mais il ne parle pas d'épanchement de sérosité, d'œdème ou d'hydropisie. Ce fut son disciple Richard Lower, l'inventeur de la transfusion, qui fit les premières recherches expérimentales sur la pathogénie de l'œdème. Il lia la veine cave *thoracique* sur des chiens, et observa de l'œdème du train postérieur et de l'ascite. On vécut sur cette expérience pendant près d'un siècle et demi, et ce fut elle qu'on invoqua sans cesse dans cette fameuse discussion qui divisa si longtemps les anatomistes sur le rôle des veines et des lymphatiques dans l'absorption et la résorption. En 1823, dans un mémoire resté célèbre, Bouillaud reprit la question au point de vue clinique, et, se basant sur un grand nombre d'autopsies faites à la Charité, il montra l'influence des oblitérations veineuses sur la production des hydropisies. Appliquant cette notion aux maladies hépatiques et aux affections cardiaques, Bouillaud établit nettement qu'au lieu d'invoquer vaguement, à l'exemple des anciens, la lésion de tel ou tel viscère comme cause d'hydropisies, celles-ci obéissaient à des lois en quelque sorte mathématiques : ainsi, l'oblitération de la veine crurale détermine un œdème du membre correspondant, la compression de la veine cave inférieure par une tumeur intra-abdominale ou par l'utérus gravide donne

lieu à l'œdème des deux extrémités inférieures ; la compression de la veine cave supérieure, par une tumeur intra-thoracique, par un anévrysme de l'aorte, par exemple, se traduit par un œdème localisé à la face et aux extrémités supérieures (Oulmont); l'étranglement des rameaux de la veine porte dans la cirrhose hépatique ou la compression du tronc de cette veine par une tumeur provoquent l'ascite ; un vice organique du cœur, en empêchant le déversement des veines caves, ou en amenant un reflux du sang, produit un œdème généralisé, une anasarque, car dans ce cas l'obstacle à la circulation en retour intéresse la totalité du système veineux.

Le mécanisme de la production de l'œdème à la suite d'un obstacle ou d'un arrêt de la circulation veineuse est facile à comprendre ; il ne consiste point, comme le pensaient Henle et Vogel, en une transsudation qui s'opérerait à travers les parois des veines ; cette transsudation s'effectue au niveau des capillaires, dont la tension est augmentée. En effet, si on vient à lier la veine crurale, par exemple, dans le triangle de Scarpa, l'œdème ne débutera pas par la racine du membre, mais par l'extrémité, dans la région malléolaire, là ou la circulation est particulièrement capillaire ; le même fait se vérifie dans l'anasarque cardiaque, par obstacle central à la circulation.

Récemment, Ranvier communiqua à l'Académie des sciences le résulta d'expériences sur la production de l'œdème à la suite de ligatures veineuses, résultats intéressants à plusieurs titres : d'abord parce qu'ils paraissaient porter atteinte à la loi de Lower et de Bouillaud, loi qui néanmoins subsiste intacte ; ensuite parce qu'ils établissent avec netteté l'influence du système nerveux sur la genèse des œdèmes.

Voici le résumé de ces expériences. Ranvier lie les deux veines jugulaires chez le chien et chez le lapin : ni œdème de la face, ni salivation, ni écoulement de larmes; la ligature de la veine fémorale à l'anneau n'est pareillement pas suivie d'œdème de l'extrémité inférieure ; enfin, en répétant l'expérience de Lower et en liant la veine cave inférieure au-dessous de l'embouchure des veines émulgentes (Lower liait la veine cave inférieure dans le thorax, ce qui, comme le fait remarquer Vulpian, paraît une expérience difficile à réaliser), même résultat négatif, pas d'apparition d'œdème.

Que si maintenant chez un chien qui a subi la ligature de la veine cave sans œdème consécutif, on vient à couper le nerf sciatique d'un côté, on constate après la section du nerf un œdème considérable du membre correspondant, le membre opposé restant au contraire parfaitement sec.

Une expérimentation ingénieuse montra que c'est par la section des filets sympathiques ou vaso-moteurs que la division du nerf sciatique détermine la production de l'œdème. En effet, sur un chien, toujours après ligature préalable de la veine cave, Ranvier ouvrit le canal vertébral et coupa, du côté gauche, les trois dernières paires lombaires et les paires sacrées (qui ne renferment pas de filets vaso-moteurs). Il y eut une paralysie du mouvement et de la sensibilité dans le membre inférieur gauche, mais pas

d'œdème. De même la section transversale de la moelle épinière, au-dessus du renflement lombaire, sur un animal dont on a lié la veine cave, détermine la paralysie du train postérieur, mais point d'œdème, car les nerfs vaso-moteurs des extrémités inférieures naissent plus haut dans la moelle épinière, et ne sont pas atteints par la section. Ces expériences prouvent donc que ce qui dans la section des nerfs sciatiques détermine l'œdème, c'est bien la suppression de l'innervation vasculo-motrice.

Ces expériences sont très-instructives, quoiqu'elles n'aient pas la portée décisive que Ranvier a cru tout d'abord devoir leur attribuer. Elles montrent que les ligatures de veines ne sont pas *constamment* suivies d'œdème, ce qui s'explique très-bien par l'établissement, si facile pour la veine cave surtout, d'une circulation collatérale suffisante pour assurer le retour du sang vers le cœur. Nous avons, en commun avec Mathias Duval, répété une partie des expériences de Ranvier et constaté comme lui que, chez le chien, la ligature de la veine cave ou bien celle de la veine crurale n'est pas suivie d'œdème appréciable ; mais si, sur un chien auquel on a préalablement lié la veine cave, on vient ensuite à lier la veine crurale, un œdème considérable se produit : la circulation collatérale avait bien réussi à neutraliser les effets d'une ligature, mais elle ne peut surmonter un double obstacle, et l'œdème dans ce cas se produit infailliblement.

Du reste, une seule ligature veineuse suffit dans quelques cas pour déterminer l'œdème, et, cette année, Vulpian a montré dans son cours un chien chez lequel la ligature pure et simple de la veine crurale avait déterminé un œdème des plus prononcés de l'extrémité correspondante. Nous-mêmes avons obtenu un résultat analogue et à l'autopsie, au lieu d'un caillot très-court, comme on le constate généralement chez le chien, nous trouvâmes un caillot prolongé, occupant la veine sur une longueur d'environ 5 centimètres au-dessous du point ligaturé et gênant par conséquent l'établissement de la circulation collatérale.

La paralysie vaso-motrice, dans l'expérience de Ranvier, produit donc le même résultat qu'une nouvelle ligature veineuse surajoutée à celle de la veine cave inférieure ; elle n'est pas une condition nécessaire, mais une condition favorable à la production de l'œdème. Elle agit en paralysant les artères, en augmentant par conséquent la masse et la pression du sang dans les capillaires; nous aurons du reste à revenir sur ce point quand nous traiterons de l'influence de la circulation artérielle et du système nerveux sur la production de l'œdème. La signification générale des hydropisies par stase veineuse, étant ainsi établie, il nous reste à signaler les particularités importantes de quelques-unes d'entre elles.

Toutes les affections cardiaques ne s'accompagnent pas également vite d'hydropisie, et celle-ci est plus ou moins intense selon la variété de la lésion organique. L'insuffisance vraie ou relative de la valvule tricuspide, en occasionnant directement le reflux et la stase du sang dans les veines caves, est la cause la plus fréquente des hydropisies précoces. Vient ensuite l'insuffisance et le rétrécissement mitral qui amènent d'abord l'en-

gorgement de la petite circulation et ne retentissent que plus tard sur la circulation générale. Les lésions des valvules aortiques, tant insuffisance que rétrécissement, ne s'accompagnent que tardivement d'hydropisie, alors que la compensation cesse, et que l'asystolie se manifeste. Cependant, le ventricule gauche s'hypertrophie dans certains cas d'une façon si considérable que la cloison interventriculaire fait une saillie énorme à droite et efface presque la cavité du ventricule droit; de là obstacle au déversement de l'oreillette droite, stase dans les veines caves et hydropisie précoce (Friedreich). Dans les lésions du péricarde et du myocarde, les stases veineuses et les infiltrations se manifestent dès que le cœur faiblit d'une manière suffisante pour diminuer la *vis a tergo* et l'impulsion de la colonne sanguine.

Néanmoins, il ne faudrait pas aller trop loin, ni accorder à ces considérations mécaniques une portée exagérée; ces préceptes ne sont pas absolus ni infaillibles et souffrent de nombreuses exceptions. Le degré du rétrécissement ou de l'insuffisance est loin de donner la mesure du degré de l'épanchement; d'autres conditions interviennent, tels que l'état général du malade, la composition du fluide sanguin, le plus ou moins de perfection de la compensation, toutes considérations qui priment, et de beaucoup, le vice organique pris isolément, et abstraction faite des circonstances concomitantes. Aussi n'est-il pas rare de voir des épanchements énormes coïncidant avec des altérations cardiaques à peine appréciables, et *vice versa*, des lésions anatomiques considérables sans trace d'hydropisie; la notion de l'état des forces, si importante pour les choses de la médecine, ne doit, dans le cas spécial, jamais être perdue de vue par le praticien.

Pour ce qui est des œdèmes locaux consécutifs à des obstructions veineuses périphériques, ils sont dus, comme nous l'avons vu la plupart du temps, à des compressions exercées sur le trajet de la veine (tumeurs, utérus, cicatrices, etc.), et qui en oblitèrent ou en rétrécissent le calibre ou bien à une obstruction intra-vasculaire, à une phlébite oblitérante ou à une thrombose.

Parmi les œdèmes résultant de ce deuxième ordre de causes, il nous faut surtout insister, au point de vue de la pathogénie, sur ce qu'on a appelé l'œdème blanc douloureux ou *phlegmatia alba dolens*, et que l'on constate chez les sujets cachectiques et chez les femmes en couches.

Quand nous parlerons de la symptomatologie des œdèmes, nous aurons à revenir sur les caractères cliniques qui sont particuliers à la *phlegmatia alba dolens*. Qu'il nous suffise de dire ici d'une façon générale, que ces œdèmes sont durs, douloureux, remarquables par la pâleur des téguments, symptômes dont les deux premiers surtout ne se retrouvent pas dans l'œdème ordinaire, qui est au contraire mou et indolent. La douleur est surtout exquise le long du trajet des veines de la région, qui sont dures, noueuses, et donnent la sensation d'un cordon plein roulant sous le doigt. A l'autopsie on trouve ces veines oblitérées par un caillot fibrineux plus ou moins prolongé, sans traces d'inflammation de la paroi vei-

neuse. Ce sont donc des caillots formés sur place, spontanément, sans intervention de la part de la paroi. Dans les cachexies, ces thromboses s'expliquent par le ralentissement de la circulation consécutif à l'affaiblissement général et en particulier à l'affaiblissement de la musculature cardiaque; cette cause suffit et, comme le fait remarquer G. Sée, il n'est pas nécessaire en outre d'en invoquer une autre entièrement hypothétique, qui consisterait en une coagulabilité plus rapide et plus facile de la fibrine du sang, l'*inopexie*, comme l'a appelée J. Vogel. Ces coagulations intra-veineuses se font habituellement là où le sang rencontre un obstacle spécial, mais que dans les conditions normales il surmonte facilement; elles commencent ordinairement sur un repli valvulaire ou bien en un point où la veine traverse une aponévrose ou croise une arête osseuse.

Dans la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches, le mécanisme est un peu différent et rentre dans celui qui préside à la formation des caillots dans les traumatismes. A la suite de l'accouchement, pour peu que l'utérus soit paresseux à revenir sur lui-même, il se forme des coagulations sanguines dans l'intérieur des sinus utérins qui s'étendent jusqu'aux veines utérines, aux veines hypogastriques, et enfin gagnent l'iliaque primitive et même la veine cave inférieure, déterminant ainsi la stase veineuse et l'engorgement œdémateux d'abord d'une seule, puis des deux extrémités pelviennes. G. Sée, dans ses leçons, insiste avec soin sur la différence qui existe entre la *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches et celle qui se produit chez les sujets cachectiques. (*Voy.*, pour plus de détails, PHLEGMATIA et THROMBOSE.)

Hydropisie d'origine lymphatique. — A l'époque de Hunter et de Cruishank, alors que tous les phénomènes d'absorption et de résorption étaient attribués au système lymphatique, l'hydropisie était surtout considérée comme tenant à une altération ou à une atonie des vaisseaux blancs. Avec Magendie et Bouillaud vint la réaction, et l'attention se dirigea uniquement vers le système veineux; ces auteurs faisaient remarquer avec une certaine justesse que les lymphatiques, loin d'être obstrués ou rétrécis dans l'hydropisie, sont au contraire fortement dilatés et tous les anatomistes savent que c'est sur les sujets infiltrés que les injections des lymphatiques réussissent le mieux et le plus facilement.

Monro et Dupuytren ont lié chez des animaux le canal thoracique sans déterminer d'anasarque, et l'absence d'œdème d'aucune sorte malgré l'oblitération de ce conduit a été maintes fois observée chez l'homme par Laennec, Andral, Virchow, Oppolzer, etc. Néanmoins Virchow, Scherb et Nasse mentionnent chacun un cas d'anasarque due à une oblitération du conduit thoracique, et Virchow rapporte l'observation d'un veau nouveau-né atteint d'anasarque, et dont le canal thoracique était oblitéré par une thrombose à son embouchure dans la veine sous-clavière. Mais ce ne sont là que des faits exceptionnels, et tout tend à établir que les lymphatiques ne jouent qu'un rôle accessoire dans la production des hydropisies.

Il en est autrement de certaines formes spéciales d'œdèmes avec pous

sées inflammatoires et pachydermie consécutive, constituant les cas d'*éléphantiasis* et de *sclérème*. Les recherches de Teichmann et de Virchow ont montré dans ces cas l'existence de lésions, tant des vaisseaux que des glandes lymphatiques, gênant le cours de la lymphe et amenant la stase de ce liquide dans les tissus, et récemment, dans un cas de sclérodermie observé chez l'adulte, Heller a trouvé une oblitération complète du canal thoracique. C'est là proprement la phlegmasie blanche, la leucophlegmasie des anciens que Virchow propose de désigner sous le nom d'œdème lymphatique. Cet œdème se distingue de prime abord de l'œdème ordinaire en ce que les parties qui en sont atteintes ne présentent pas une consistance pâteuse, facilement dépressible, mais donnent la sensation d'un corps solide, dur, d'un véritable *sclérème*. Mais il ne faut pas perdre de vue que la plupart de ces états sont des états subinflammatoires, s'accompagnant de lymphangite et d'érysipèle, et qu'ils établissent pour ainsi dire la transition entre l'œdème proprement dit et les phlegmasies franches.

Hydropisies d'origine artérielle (*fluxionnaires*). — La dilatation des artères d'une région, soit par paralysie vaso-motrice, soit par excitation des nerfs vaso-dilatateurs est-elle capable à elle seule, et en l'absence de tout obstacle à la circulation en retour, d'élever assez la tension dans le système capillaire correspondant pour produire une transsudation exagérée et l'œdème? C'est ce qu'un certain nombre de faits bien observés tendent à établir; les expériences de Ranvier nous ont déjà fait voir que la paralysie vasculo-motrice favorise singulièrement l'établissement de l'œdème, et toutes les hydropisies décrites dans la science sous le nom d'hydropisie nerveuses doivent, en dernière analyse, être ramenées à des transsudations exagérées, consécutives à des dilatations artérielles, soit passives (paralysie des nerfs vaso-constricteurs), soit actives (excitation des vaso-dilatateurs). C'est à de pareilles actions vaso-motrices que sont dues probablement ces apparitions soudaines d'anasarque ou d'ascite consécutifs, soit à un refroidissement, soit à la suppression brusque d'une sécrétion et que l'on désigne habituellement sous le nom d'hydropisies essentielles. C'est pareillement à des paralysies vasculaires réflexes que tiennent ces œdèmes fugaces que l'on observe parfois dans les névralgies violentes, dans la sciatique par exemple, le long du trajet du nerf affecté. Il en est de même de certains œdèmes accompagnant les paralysies, et à cet égard il nous faut établir, avec Vulpian, une distinction qui ne laisse pas que d'être importante : sur un membre paralysé, dans une hémiplégie, par exemple, on peut constater deux sortes d'œdème, l'un précoce, l'autre tardif. Le premier se produit dès le début de la maladie, du deuxième au sixième jour; il se déclare en même temps que l'élévation de la température du membre paralysé et reconnaît la même cause qu'elle, la paralysie des vaso-moteurs de la région; l'œdème tardif au contraire ne se produit que bien plus tard, lorsque le membre est froid, pâle, flasque et commence à s'atrophier; il résulte de la lenteur et de la difficulté de la circulation veineuse, que l'absence de contractions musculaires rend languissante,

ou bien encore de la compression directe exercée par le poids du membre inerte sur un tronc veineux principal; en un mot, dans ce dernier cas on a affaire à un œdème par stase veineuse, œdème passif par excellence; l'œdème du début au contraire est de nature congestive et constitue un type de ce que les anciens appelaient l'œdème aigu ou actif.

Dans cette catégorie doit aussi être rangé l'*œdème collatéral inflammatoire*, c'est-à-dire cet œdème plus ou moins prononcé qui occupe les parties saines placées immédiatement au voisinage d'un foyer inflammatoire, et qu'il ne faut pas confondre avec l'exsudat inflammatoire lui-même; cet œdème résulte de la fluxion collatérale qui se produit autour de tout point phlogosé; tel est l'œdème du prépuce qui accompagne si fréquemment les chancres, l'œdème de la glotte qui complique les ulcérations du larynx; tel est aussi cet œdème particulier de la peau, signe précieux des collections purulentes profondes, et que l'on retrouve occupant le tissu conjonctif sous-cutané d'une moitié du thorax dans les cas d'empyème; tel encore l'œdème particulier que l'on a décrit chez les sujets atteints de trichinose, la myosite trichineuse s'accompagnant toujours d'une hyperhémie collatérale intense (Zencker, E. Wagner).

Hydropisies par diminution de résistance autour des vaisseaux, hydropisies ex vacuo. — Il en existe un type physiologique dans l'économie, c'est le liquide céphalo-rachidien qui n'est à proprement parler que le résultat d'un œdème normal du tissu sous-arachnoïdien. Il est destiné à combler les vides que les variations du contenu des vaisseaux encéphaliques tendraient à produire dans la boîte crânienne rigide et inflexible. Si l'on applique une ventouse puissante sur la peau, il se produit une infiltration œdémateuse du tissu connectif sous-cutané. C'est par suite de la diminution rapide de la pression autour des vaisseaux que les épanchements se reproduisent souvent si rapidement après une ponction évacuatrice. Dans la thoracentèse notamment, cette exsudation, au lieu de se faire vers la séreuse, se fait quelquefois dans les mailles même du tissu pulmonaire et dans l'intérieur des alvéoles, donnant ainsi lieu à un œdème aigu du poumon, avec ou sans crachats albumineux (Hérard, Béhier, Moutard-Martin). Lorsque le sujet parvient à expectorer cette sécrétion ou plutôt cette transsudation, le péril est évité; mais s'il est trop faible pour s'en débarrasser, ou si l'œdème est trop intense, la mort a lieu par asphyxie quelques heures après l'opération. C'est là un accident grave dans la thoracentèse, sur lequel Béhier a récemment appelé l'attention et en prévision duquel il propose avec raison, chez les sujets affaiblis, l'évacuation graduelle et en plusieurs temps de l'épanchement.

Dans les considérations qui précèdent nous avons, presque malgré nous, principalement eu en vue l'hydropisie du tissu conjonctif, l'œdème proprement dit, et relégué au second plan l'étude des épanchements dans les cavités séreuses; la plupart des principes que nous avons posés s'appliquent à ces deux variétés d'un seul et même tissu dont nous avons tout d'abord signalé l'étroite parenté; il nous reste à faire une remarque générale qui est la suivante: dans l'histoire des œdèmes proprements dits,

nous avons insisté sur la fréquence de ces formes hybrides, subinflammatoires où l'infiltration séreuse du tissu connectif s'accompagne en même temps d'un travail mal accusé de prolifération conjonctive et de phlogose; ces formes intermédiaires, bâtardes, se rencontrent plus fréquemment encore dans les épanchements des cavités séreuses. La moindre irritation, le plus léger traumatisme ou un refroidissement insignifiant suffisent, chez quelques individus prédisposés, à provoquer des épanchements séreux, soit dans les articulations, soit dans les plèvres ou dans le péricarde; dans ces cas, on a l'habitude d'invoquer la diathèse rhumatismale; mais il importe de se rappeler que rien dans un semblable processus n'est franc et caractéristique, rien ne nous indique où cesse l'hydropisie et où commence véritablement l'inflammation.

Hydropisies d'origine dyscrasique. — Elles résultent d'une modification du sang en vertu de laquelle celui-ci abandonne plus facilement sa partie séreuse qui transsude en plus grande abondance. Cette modification consiste en une diminution de la proportion d'albumine, en une hypoalbuminose ; en effet on sait, et Graham l'a démontré expérimentalement, que la diffusibilité des substances colloïdes est d'autant plus grande que ces substances se trouvent en solution plus étendue. Mais avant d'aller plus loin, il importe de faire une remarque sur laquelle Virchow, le premier, a insisté avec raison, et que G. Sée et Jaccoud ont confirmée et développée après lui : la dyscrasie chimique du sang, l'hypoalbuminose ne suffit pas à elle seule pour déterminer la production de l'hydropisie; ici, aussi, il faut l'intervention de causes mécaniques venant augmenter la pression intra-vasculaire ou entraver les résorptions. Mais ce qui distingue l'hydropisie cachectique de l'hydropisie mécanique ordinaire, c'est qu'il suffit du moindre obstacle mécanique pour la produire. Ainsi un sujet sain peut demeurer dans la position assise pendant des journées entières sans présenter d'œdème des malléoles qu'on voit se développer dans la même situation au bout de quelques heures à peine chez les chlorotiques ou chez les convalescents. Si, à l'exemple de Magendie, on injecte brusquement une certaine quantité d'eau dans les veines d'un animal, on produit, il est vrai, des œdèmes, mais qui tiennent surtout à l'augmentation de la tension intra-vasculaire ; en effet, si l'on a la précaution, ainsi que l'a fait Stockvis, d'injecter l'eau petit à petit, ou bien de retirer hors des vaisseaux une quantité de sang équivalente à la quantité d'eau qu'on injecte, on déterminera une hydrémie considérable, mais sans œdème ni albuminurie. L'altération du sang est donc une cause prédisposante de l'hydropisie, cause très-puissante sans doute, mais ayant besoin pour manifester son action de l'intervention d'une influence mécaniqne déterminante, si petite fût-elle (Jaccoud). Dans ces conditions, la moindre compression, un léger accès fébrile, une fatigue insignifiante, l'action passagère du froid joueront le rôle de cause déterminante et serviront de prétexte pour ainsi dire à l'hydropisie.

D'après Bequerel et Rodier, dès que la proportion d'albumine dans le sang tombe à 60 pour 1000 (au lieu de 80), la crase hydropique existe,

et l'individu est sous l'imminence de l'anasarque. Toutes les causes qui empêchent la réparation de l'organisme ou toutes celles qui le spolient directement deviennent par le fait même des causes d'hydropisie. Telle est l'inanition (*hydrops famelicus*), ainsi que le montrent les classiques recherches de Chossat, et une récente et ingénieuse expérience de Brücke; cet observateur place dans un bocal humide une grenouille à laquelle il a sectionné le nerf sciatique, puis laisse jeûner l'animal; au bout de quelque temps le membre paralysé s'œdématie; il nourrit alors copieusement la grenouille, l'œdème disparaît pour revenir sous l'influence d'une nouvelle abstinence et ainsi de suite. On n'a eu que trop souvent occasion de constater ces hydropisies par nourriture insuffisante chez l'homme isolé et sur des populations entières [disette des Flandres (Mareska), épidémie d'Anzin (Hallé), prisons de Strasbourg (Schützenberger)]. Néanmoins Virchow, qui a décrit avec tant de soin les épidémies faméliques de la Haute-Silésie et du Spessart, n'a jamais constaté la production d'hydropisies.

Les hémorrhagies répétées, les longues suppurations, les diarrhés profuses, surtout les diarrhées albumineuses comme celles de la dysenterie amènent le même résultat en enlevant directement au sang son albumine. Mais la cause hydropigène de beaucoup la plus fréquente et la plus efficace, c'est l'albuminurie. La transsudation du sérum du sang à travers le filtre rénal d'une part, dans les mailles du tissu connectif de l'autre, sont deux phénomènes de même nature, et qui coïncident si fréquemment que, de tout temps, on a été amené à rétablir un lien entre eux.

L'explication la plus simple et la plus naturelle est celle qui subordonne l'hydropisie à l'albuminurie, l'une dérivant de l'autre par l'intermédiaire et le mécanisme de l'hypoalbuminose. Les choses se passent en effet ainsi dans un grand nombre de cas où la lésion rénale et l'albuminurie sont positivement primitives, et entraînent l'anasarque après elles. Mais il existe un certain nombre de faits parfaitement observés et à l'abri de toute conteste où l'albuminurie et l'hydropisie étaient deux phénomènes absolument contemporains, bien mieux, où l'hydropisie précédait de plusieurs jours ou de plusieurs semaines l'albuminurie; quelquefois aussi on a vu les deux symptômes alterner très-nettement l'un avec l'autre; dans ces cas on ne saurait évidemment les subordonner l'un à l'autre; tous deux ont une signification analogue et tous deux doivent être rattachés à une cause supérieure, consistant sans doute en une altération de la crase sanguine. Quant à la nature précise de cette altération, porte-t-elle particulièrement sur les proportions de l'albumine du sang (Gubler) ou consiste-t-elle en une modification qualitative de ce principe (Mialhe, Scherer), ce sont là des problèmes dont la solution nous échappe encore totalement.

Hydropisies d'origine douteuse, incertæ sedis. — Une semblable rubrique implique presque un aveu d'impuissance; mais cet aveu nous paraît plus scientifique et plus utile que des interprétations hasardées et des explications satisfaisantes au point de vue de la doctrine, mais en désaccord avec la réalité des faits. Or, la réalité des faits est qu'il existe un

certain nombre de processus hydropiques qui ne rentrent, ni dans l'une, ni dans l'autre des deux classes que nous venons d'établir, et dont le mode de production est encore inconnu. Telle est en première ligne une hydropisie particulière sur laquelle on a écrit des volumes, nous voulons parler de l'*anasarque scarlatineuse*.

Vers la deuxième ou la troisième semaine d'une scarlatine habituellement bénigne, quelquefois à la suite d'un refroidissement, le plus souvent sans cause appréciable, apparaît subitement une anasarque intense. Quelquefois on constate l'existence simultanée ou même antérieure d'une néphrite et d'albuminurie, et alors tout s'explique ; mais le plus souvent l'albumine manque dans les urines ou n'y apparaît que consécutivement. Aucune des explications fournies ne convient à la généralité des cas. On a invoqué l'intensité de la fièvre et l'hypoalbuminose aiguë qu'elle déterminerait ; mais l'anasarque est surtout fréquente dans les formes bénignes, à température modérée (G. Sée); on l'a notée du reste dans la scarlatine fruste, ayant évolué sans fièvre aucune et où tout s'était borné à une simple angine. Le refroidissement lui, aussi, manque souvent ainsi que tout soupçon de rétrocession d'exanthème. Si l'on veut absolument une explication, force est de se contenter de celle-ci, qui n'est à proprement parler que la constatation pure et simple du fait, à savoir que le poison scarlatineux s'élimine quelquefois d'une façon tardive, soit par la peau, et alors il occasionne des hydropisies et l'anasarque, soit par les reins, où il produit une desquamation épithéliale et l'albuminurie, soit enfin par les deux émonctoires à la fois.

Nous ignorons de même la pathogénie de certaines hydropisies survenant brusquement à la suite de la guérison rapide d'ulcère ou d'un arrêt de la menstruation ou de l'action subite du froid, variété d'hydropisies décrites par les anciens sous le nom d'hydropisies essentielles ou idiopathiques. C'est dans ces cas qu'on a invoqué la rétrocession d'une sécrétion ou d'une excrétion qui, en s'éliminant par une voie anormale, provoquerait la transsudation et l'infiltration séreuse. Mais à cela on objecte et avec raison que chez les animaux vernissés, chez lesquels toute évacuation cutanée est suprimée, on n'a jamais constaté la production d'œdème. Peut-être ces hydropisies *a frigore*, reconnaissent-elles simplement pour cause une paralysie vaso-motrice soit directe, soit réflexe, et alors elles rentreraient dans la classe des hydropisies d'origine mécanique. Mais ce ne sont là que des hypothèses, et qu'aucun fait précis n'est encore venu confirmer. Selon Béhier, la plupart de ces hydropisies dites essentielles tiendraient à une albuminurie transitoire et méconnue.

Mentionnons encore, pour ne rien omettre, l'hydropisie qu'on observe quelquefois à la suite des morsures de serpents, ou dans quelques empoisonnements, par l'arsenic, par l'opium, par exemple. E. Wagner relate l'observation d'un enfant de quatre ans qui, à la suite de l'administration d'un grain de morphine en poudre, présenta un œdème de la face qui dura douze heures ; le lendemain une dose moitié moindre fut suivie du

même phénomène, qui reconnaît sans doute pour cause un trouble circulatoire de nature vaso-motrice.

Sous le nom de nouvelle espèce d'anasarque, Trousseau décrit une hydropisie généralisée qui se développe parfois à la suite de rétention d'urine chez des individus sains d'ailleurs, ni albuminuriques ni cachectiques, ne présentant aucune affection cardiaque ni pulmonaire; la rétention tient à un simple rétrécissement du canal de l'urètre ou à une hypertrophie de la prostate. Cette forme singulière d'anasarque avait déjà été observée par Bourgeois (d'Étampes), et après Trousseau, Davreux (de Liége) en a publié deux nouveaux exemples. Il arrive souvent que la rétention d'urine est méconnue, surtout si les malades pissent par regorgement; la tumeur formée par la vessie distendue est prise pour une tumeur de mauvaise nature, à laquelle on attribue le développement de l'hydropisie. Le cathétérisme, en évacuant l'urine, fait disparaître la tumeur et en même temps l'hydropisie. Celle-ci ne saurait être attribuée à la pression exercée par la vessie distendue sur les veines iliaques, car elle occupe non-seulement les extrémités inférieures, mais la totalité du corps ainsi que la face. Trousseau suppose que l'urine reflue par les uretères dans le bassinet et les calices, distend ainsi le rein et en entrave le fonctionnement; le sang ne pouvant se décharger de l'excès d'eau qu'il contient par la voie rénale, le laisse filtrer dans les mailles du tissu conjonctif, d'où l'hydropisie générale. Cette explication mécanique que Trousseau lui-même ne donne qu'avec restrictions et répugnance tombe devant ce fait expérimental que la ligature des artères rénales ou la néphrotomie double n'est jamais suivie d'hydropisie, et la vraie cause de cette singulière variété d'anasarque est encore à trouver.

Symptômes. — Marche. — Diagnostic. — SIGNES PHYSIQUES. — Quand une région superficielle, sous-cutanée, est le siége d'œdème, la lésion se reconnaît habituellement à première vue par les changements de forme et d'aspect qu'éprouve la partie œdématiée. La peau est tuméfiée, ses plis naturels sont effacés, la configuration normale de la région est modifiée. La surface de la peau est lisse, brillante, tendue, décolorée et comme transparente. Si l'épanchement siége dans le tissu sous-muqueux, la muqueuse, au lieu de sa coloration rouge, normale, présente pareillement une teinte pâle, anémique, l'épanchement comprimant les petits vaisseaux et empêchant l'abord du sang. De là aussi l'abaissement de température que l'on constate habituellement sur les membres infiltrés. Au palper, les téguments offrent une consistance molle, pâteuse, particulière; l'impression du doigt y détermine une dépression persistante, une sorte de godet, tenant à la perte d'élasticité du derme distendu par l'épanchement. Cette dépression est surtout facile à produire dans les points où la peau est directement appliquée sur un plan osseux résistant, le long des bords du tibia, par exemple.

Quelquefois l'œdème est borné à la face; pour peu qu'il soit considérable, il distend les mailles lâches du tissu cellulaire sous-cutané des paupières, et l'infiltration ne saurait échapper même aux moins attentifs;

mais il est des cas où l'œdème est très-peu accentué, et où il ne s'accuse que par une légère bouffissure, effaçant la netteté des linéaments du visage et amenant une altération spéciale des traits dont les caractères échappent à une description plus précise.

Dans certaines formes d'œdème dont nous avons montré la nature subinflammatoire, et désignées à juste titre sous le nom d'œdème dur, la consistance de la peau, au lieu d'être molle et pâteuse, est au contraire augmentée; les téguments se dépriment difficilement et gardent à peine l'impression du doigt; la coloration, au lieu d'une pâleur mate caractéristique, est rouge foncé ou violacé et témoigne de la congestion passive des parties.

Quand la peau est longtemps distendue par un épanchement séreux considérable, sa nutrition finit par être compromise et elle présente des altérations variables. L'épiderme est sec, mince, luisant, caduc; les sécrétions cutanées et muqueuses sont diminuées ou abolies, le sang ne pouvant plus aborder les organes glandulaires. Les fibres du chorion s'éraillent et se rompent quelquefois sous la pression du liquide, l'épiderme restant intact; de là la formation de véritables vergetures, analogues à celles que l'on rencontre dans la grossesse et qui ont le même siége de prédilection, la peau des parois abdominales et celle des cuisses. Dans certains cas, l'éraillure se propage à l'épiderme, les mailles du tissu conjonctif communiquent alors avec l'extérieur, et se débarrassent ainsi du sérum qui les infiltre; quelquefois même le liquide de l'ascite ou de l'hydrothorax abandonne par ce mécanisme la cavité séreuse qu'il occupait, et c'est là un mode de guérison rare, mais plusieurs fois observé, de cette variété d'épanchements.

Plus fréquemment la peau manifeste sa mauvaise nutrition et sa vulnérabilité par une tendance aux poussées inflammatoires et érysipélateuses; elle présente, surtout aux membres inférieurs, une rougeur mal circonscrite, érythémateuse (*érythème lisse* de Béhier et Hardy), qui se couvre quelquefois de vésicules et de vésico-pustules, lesquelles ont une disposition marquée à se convertir en ulcérations rebelles; dans certaines circonstances, la pression excentrique à laquelle est soumise la peau est tellement considérable, qu'elle se mortifie d'emblée et se détache par plaques gangréneuses.

Les épanchements profonds, occupant les cavités séreuses, se manifestent par des signes moins apparents et qui nécessitent souvent l'emploi de quelques artifices de diagnostic. C'est ainsi que pour reconnaître l'existence d'un épanchement dans la cavité péritonéale, on a recours à la percussion combinée avec des déplacements du corps; on produit ainsi un déplacement parallèle de la matité et de la ligne de niveau, témoignant de l'existence d'un épanchement libre dans la séreuse abdominale. Le mouvement ondulatoire provoqué dans la masse liquide par une percussion brusque, ce que l'on appelle la *fluctuation*, constitue un autre signe précieux de l'ascite. L'ampliation thoracique, l'effacement des espaces intercostaux, la matité déclive, les signes fournis par l'auscultation, ser-

viront à reconnaître l'hydropisie des plèvres; les mêmes procédés d'exploration s'appliquent à l'hydropisie du péricarde, etc. (*voy.* Articulation, t. III, p. 268; Ascite, t. III, p. 469, et Encéphale, t. XIII, p. 3). Enfin, il est un ordre d'épanchements séreux où le diagnostic physique perd tous ses droits, et où l'on en est réduit à se contenter des signes fonctionnels; ce sont les épanchements qui occupent la cavité encéphalo-rachidienne (*voy.* Encéphale, t. XIII, p. 3, et Moelle épinière).

Signes fonctionnels. — Les aréoles des tissus ne peuvent être distendues sans apporter des troubles notables au fonctionnement des parties œdématiées. De là une sensation de poids, de plénitude et de tension particulière, allant néanmoins rarement jusqu'à la douleur réelle, si ce n'est dans certaines formes spéciales telles que l'œdème blanc douloureux. Les muscles sont imbibés de sérosité, d'où une atonie et une faiblesse musculaire des plus prononcées.

Lorsque l'épanchement envahit les cavités splanchniques et les viscères, la compression mécanique qu'il exerce sur ces organes en enraye le fonctionnement et détermine des troubles multiples. Il suffit de rappeler la dyspnée qui accompagne l'œdème du poumon et l'hydrothorax, les déplacements du cœur et la tendance à la syncope qui caractérisent l'hydropéricarde, les phénomènes cérébraux qui accompagnent l'hydrencéphalie, les troubles digestifs que provoque l'ascite. Nous ne pouvons ici entrer dans les détails de cette symptomatologie, qui varie avec les différents organes, et dont on trouvera l'histoire complète aux articles spéciaux qui leur sont consacrés.

Diagnostic. — Il consiste à reconnaître l'existence de l'hydropisie d'abord, puis à déterminer la cause qui lui a donné naissance. La première donnée s'obtient facilement à l'aide des signes que nous avons énumérés plus haut, et qui varient selon le siége superficiel ou profond de l'épanchement. Le diagnostic de la cause est souvent plus délicat, et repose sur le mode de développement, le siége, la marche et les phénomènes concomitants de l'hydropisie. Quand celle-ci est limitée à une région du corps, elle reconnaît pour cause une lésion pareillement locale, portant généralement sur le système veineux; telle est la phlébite, la thrombose, ou une compression quelconque, s'exerçant sur la veine qui ramène le sang de la région œdématiée. L'anasarque généralisée est un symptôme que l'on rencontre à la fois dans l'hydropisie d'origine mécanique résultant d'un vice organique du cœur et dans celle d'origine dyscrasique. C'est alors dans l'examen complet du malade qu'il faut rechercher les éléments du diagnostic; l'exploration du cœur et des signes stéthoscopique, la cyanose, la dyspnée, etc., feront reconnaître les lésions valvulaires; l'albuminurie accompagne et détermine habituellement l'anasarque dyscrasique. Néanmoins il est des cas complexes où une maladie cardiaque produit l'anasarque d'une part, et de l'autre les stases rénales, l'albuminurie et l'hydrémie consécutives. Dans ces cas on peut encore se guider d'après la marche de l'anasarque qui, dans les affections cardiaques, débute habituellement par les extrémités inférieures, les régions malléolaires, dans

l'albuminurie au contraire par la face et les paupières. L'ascite, par la compression qu'exerce l'épanchement intra-péritonéal sur la veine cave inférieure, provoque quelquefois un œdème des extrémités inférieures qui pourrait être pris pour un œdème d'origine cardiaque. Dans ce cas, la marche chronologique de l'épanchement et l'apparition de l'ascite avant l'œdème des extrémités inférieures feront cesser toute cause d'erreur.

Pronostic. — Il échappe à toute formule générale et dépend absolument de la nature et de la cause de l'hydropisie. Les œdèmes circonscrits, consécutifs, aux obstructions veineuses sont généralement d'un pronostic peu fâcheux, et se dissipent plus ou moins rapidement, soit par le rétablissement du calibre du vaisseau obturé, soit par l'intermédiaire d'une circulation collatérale suffisante. Néanmoins, certains de ces œdèmes, celui des membres inférieurs consécutif à l'accouchement, par exemple, peuvent persister pendant des années (Béhier), en entraînant à leur suite un engorgement et une induration persistante de la peau et des tissus sous-jacents. Une autre hydropisie de cause locale qui constitue une affection grave et souvent mortelle est l'ascite tenant à une obstruction, soit du tronc même, soit des rameaux intra-hépatiques de la veine porte. L'ascite est toujours une affection grave, d'abord parce qu'elle résulte ordinairement d'une maladie hépatique ou péritonéale, déjà grave par elle-même; ensuite par les troubles mécaniques qu'elle détermine, en entravant le fonctionnement des organes intra-abdominaux, la résorption intestinale, la sécrétion rénale et en gênant le jeu des muscles respiratoires et la descente du diaphragme.

Quant à l'apparition de l'œdème dans le cours d'une affection cardiaque, elle est toujours l'indice d'un trouble de la compensation et à ce titre un signe grave. Néanmoins, il n'est personne qui n'ait dans ces cas constaté de véritables résurrections, et n'ait vu disparaître dans certaines affections cardiaques, par l'influence du repos et d'un traitement approprié, des anasarques énormes avec œdème pulmonaire, épanchement dans les séreuses, etc. Mais comme la cause organique, point de départ des accidents, est persistante, le malade sera constamment sous la menace d'une nouvelle atteinte d'asystolie et d'infiltration consécutive.

Pour ce qui est de l'hydropisie d'origine dyscrasique, le pronostic varie nécessairement avec la nature et la curabilité de la dyscrasie elle-même.

Traitement. — Il comprend deux indications principales, l'une qui s'adresse à la cause de l'hydropisie, l'autre au symptôme lui-même. Cette deuxième sorte d'indications, la seule dont nous ayons à parler ici, est satisfaite par les différents moyens qui favorisent la résorption des épanchements. Le meilleur moyen pour obtenir ce résultat consiste à déterminer l'inspissation du sang, à le priver d'une partie de son sérum et à le rendre ainsi plus apte à reprendre celui qui infiltre les tissus. Trois voies sont offertes par la nature : le tube digestif, la surface cutanée et l'appareil génito-urinaire. De là l'emploi des médications purgative, sudorifique et diurétique. On trouvera à chacun des articles correspondants l'appréciation de la valeur relative de ces différentes médications, et les pré-

ceptes qu'il importe de suivre dans leur emploi. C'est dans ce cas que le tact du médecin est surtout nécessaire, afin d'intervenir à point et d'une façon énergique puis, l'effet voulu une fois obtenu, de ne pas insister sur un traitement spoliateur et pouvant porter atteinte aux forces du malade.

L'intervention d'un traitement chirurgical, tel que la ponction avec les divers perfectionnements qu'on lui fait subir dans ces derniers temps, est souvent opportune et efficace (*voy.* Ascite, t. III, p. 469; Paracentèse, et Thoracentèse). Quand la peau est distendue outre mesure et menace de se gangrener, des mouchetures pratiquées à l'aide d'une lancette, ou mieux d'une simple aiguille, permettent l'issue d'une certaine quantité de sérosité et soulagent souvent singulièrement les malades. Les œdèmes locaux rebelles, consécutifs à une phlébite, par exemple, sont en maintes circonstances favorablement modifiés par des pratiques externes telles que le massage et la compression prolongée.

Lower, Tractatus de corde et motu sanguinis (*Lugd. Bat.*, 1669).
Bouillaud, De l'oblitération des veines et de son influence sur la formation des hydropisies partielles (*Arch. gén. de méd.*, 1823).
Debourge, Traitement de l'hydropisie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1837-38, t. II, p. 394).
Lecomte, Observation d'hydropisie générale guérie par l'emploi des bains de vapeur (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838-39, t. III, p. 326).
Andral, Clinique médicale, t. III, art. Congestions séreuses. Paris, 1840.
Littré *Dict. en* 30 *vol.*, article Hydropisie.
Bouchut, Mémoire sur la phlegmatia alba dolens (*Gaz. méd.*, 1844).
Schmidt (C.), Ueber Transsudation im Thierkörper (*Ann. der Chem. u. Pharm.*, 1848. Bd 66.
Bernard (Cl.), Injection d'eau dans le système vasculaire du chien (*Soc. de biol.* Paris, 1849).
Henle, Ueber Wassersucht (*Hufeland's Journal*, 1850).
Becquerel et Rodier, De l'anémie par diminution d'albumine du sang et des hydropisies qui en sont les conséquences (*Arch. gén. de méd.*, 1850).
Lauth, Cachexie séreuse des femmes enceintes. Thèse de Strasbourg, 1852.
Abeille, Traité des hydropisies et des kystes, 1 vol. in-8. Paris, 1852.
Robin et Verdeil, Traité de chimie anatomique et pathologique. Paris, 1853, t. III.
Wachsmuth, Ueber die Menge der festen Bestandtheilen u. des Eiweisses in den verschiedenen Exsudaten (*Virchow's Arch.*, VII, p. 330, 1854).
Virchow, *Handbuch der speciellen Pathologie*, article Wassersucht. Erlangen, 1854, Bd. I, S. 46. — Traité des tumeurs, trad. Aronssohn, t. I, p. 293. Paris, 1867.
Hoppe-Seyler (F.), Ueber seröse Transsudate (*Virchow's Archiv.*, 1856, Bd. IX).
Trousseau, Nouvelle espèce d'anasarque suite de rétention d'urine (Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. III. Paris, 1872, 5e édition).
Weber (O.), Articles Exsudation, Transsudation et Wassersucht, in *Pitha u. Billroth's* Handbuch der speciellen chirurgie. Erlangen. 1865, t. I, p. 192-240.
Sée (G.), Leçons de pathologie expérimentale, Paris, 1866, et Leçons cliniques faites à la Charité, 1873.
Gubler, Article Albuminurie (*Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).
Besnier, Article Anasarque (*Ibid.*).
Bouchard, Hydropisie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1870, t. XXXV, p. 868).
Jaccoud, Traité de pathologie interne, t. I, p. 42-56. Paris, 1870.
Uhle et Wagner, Traité de pathologie générale, trad. franç. Paris, 1873.
Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, décembre 1869. — Ranvier et Cornil, Anatomie pathol. de l'œdème (*Mouvement médical*, 1872).
Renaut, Contribution à l'histoire des œdèmes lymphatiques (*Arch. de physiol.*, 1871).
Ratuery, Pathogénie de l'œdème. Thèse d'agrégation, Paris, 1872.
Heller, Ein Fall von sclerodermie (*Deutsches Arch. f. Klin. med.*, IX, p. 141-158, 1872).
Béhier, De l'œdème aigu du poumon à la suite de la thoracentèse (*Union médicale*, juin 1873). — Leçons cliniques sur la phlegmatia alba dolens, faites à l'Hôtel-Dieu, 1873.
Voy. en outre la bibliographie des articles Ascite, t. III, p. 469; Encéphale, t. XIII, p. 188; Péricarde et Plèvre.

I. Straus.

HYDROPNEUMOTHORAX. *Voy.* Plèvre.

HYDRORACHIS. *Voy.* Moelle épinière.

HYDROTHORAX. *Voy.* Plèvre.

HYDROTHÉRAPIE. — On entend par *hydrothérapie*, une médication dont les agents principaux sont : l'eau sous ses diverses formes et à des températures diverses, et le calorique.

C'est généralement à l'eau froide qu'on a le plus souvent recours dans ce genre de médication ; mais, ainsi qu'on pourra le voir dans le courant de cet article, ce serait une erreur de croire que l'hydrothérapie est, d'une façon absolue, le traitement par l'eau froide. Le mot *hydrothérapie* signifie bien traitement par l'eau, mais l'état dans lequel celle-ci doit être employée, sa température, ses divers modes d'application soulèvent des questions d'apréciation et d'adaptation que le médecin doit résoudre pour chaque cas particulier.

La médication hydrothérapique agit d'une façon immédiate sur la peau, mais ce n'est pas à cette seule partie de l'organisme que se limitent ses effets. La peau n'est, dans la plupart des cas, qu'un intermédiaire qui sert à obtenir des effets fonctionnels plus éloignés. Elle peut être considérée sous trois points de vue différents. C'est d'abord un organe d'exhalation et de sécrétion participant à l'entretien de la vie, soit en éliminant certains principes inutiles ou nuisibles, soit en contribuant, par ses fonctions normales, à maintenir l'organisme dans les conditions de la vie et de la santé. On sait que ce sont les fonctions de la peau (perspiration insensible et transpiration) qui contribuent le plus à la régularisation de la chaleur propre de l'organisme et la maintiennent dans les limites nécessaires à la santé. La peau peut être considérée aussi comme une expansion du système circulatoire pouvant se prêter au besoin à des accumulations sanguines au profit des organes internes. Enfin la peau, organe tactile, est un lieu de terminaison des nerfs sur lesquels viennent agir les impressions extérieures. L'action de l'eau sur la peau produira donc des effets sur la chaleur propre, sur le système capillaire et sur le système nerveux périphérique ; on pourra, suivant le mode d'application, obtenir l'un ou l'autre de ces effets.

Je ferai seulement remarquer tout d'abord, et je reviendrai plus loin sur ce sujet, que, quel que soit l'effet recherché, il ne peut être obtenu sans que le système nerveux soit influencé. On sait en effet quelle est l'étroite solidarité qui unit le système nerveux à la chaleur propre de l'organisme. Ne pouvant entrer ici dans les détails que comporte une telle question, je me contenterai de signaler le rôle que jouent les nerfs vaso-moteurs dans les phénomènes de contraction et de dilatation vasculaires sur lesquels les applications hydrothérapiques ont une action bien manifeste.

L'eau, par sa température, exerce une influence incontestable sur la chaleur propre, mais cette action n'est pas la plus importante ; elle agit principalement par impression sur les extrémités nerveuses périphériques, et provoque ainsi des réactions réflexes plus ou moins saisissables, se ma-

nifestant soit dans les organes excités, soit dans les organes éloignés. Il résulte de là que le système nerveux est l'intermédiaire forcé entre l'action de l'eau à l'extérieur et les effets généraux ou particuliers qu'on lui demande.

Cette opinion repose sur des expériences et des observations nombreuses que les limites restreintes de cet article ne me permettent pas d'exposer dans tous leurs détails. Je dois dire pourtant que ces expériences nous enseignent, qu'en faisant sur une partie déterminée de la surface cutanée des applications d'eau à des températures différentes de celles de l'organisme, on provoque des actions réflexes connues d'avance.

A propos de ces actions réflexes, il est équitable de déclarer que la science n'en a pas fait encore la topographie complète; il faut bien reconnaître, en effet, que de nombreux tâtonnements et une longue expérience sont encore nécessaires pour que le praticien puisse apprécier d'avance l'action que produira l'attaque par l'eau d'une portion déterminée de la périphérie; cette difficulté est encore augmentée par les troubles que les divers états morbides amènent dans la faculté réflexe.

Après cet examen rapide du mode d'action de la médication par l'eau, il est utile d'étudier les effets de la chaleur et du froid sur l'organisme: je le ferai le plus succinctement possible.

Ces effets présentent quelques différences, selon qu'ils proviennent du contact de l'air, des corps solides ou de l'eau. Et d'abord, considérant l'eau dans ses applications hydrothérapiques comme un véhicule de la température, il est important de se mettre bien d'accord sur les expressions *chaud* et *froid* qui n'ont qu'une valeur relative, lorsqu'on les applique à l'économie animale, et dont l'emploi ne pourrait que jeter un grand trouble dans nos explications. Au surplus, dans un grand nombre d'états morbides, il y a aberration du sens de la température, et l'on voit journellement des malades exprimer les idées les plus erronées sur la température des applications auxquelles ils viennent d'être soumis. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les cas de paralysie où la sensibilité dermique est souvent pervertie. Il y a donc nécessité d'adopter, pour chacune des désignations usuelles, un terme correspondant aux indications de l'échelle thermométrique. Je désignerai donc, ainsi que je le fais depuis douze ans dans ma pratique :

L'eau de	8° à 12°	sous	le nom de	très-froide.
—	12° à 16°	—	—	froide.
—	16° à 20°	—	—	fraîche.
—	20° à 26°	—	—	dégourdie.
—	26° à 30°	—	—	tempérée ou tiède.
—	30° à 40°	—	—	chaude.
Au-dessus de	40°	—	—	très-chaude.

Il serait inutile d'indiquer des expressions répondant à des degrés plus élevés ou plus bas, car la plus haute température que l'homme supporte habituellement dans les bains de vapeur, ne dépasse pas 50°. Elle varie ordinairement entre 37° et 50°. Il est bien vrai que certains peuples voisins

du pôle, les Finlandais par exemple, supportent dans le bain de vapeur une température qui s'élève jusqu'à 70° et 75°, mais diverses causes et notamment l'habitude prise dès l'enfance de ce mode de balnéation, peuvent expliquer cette excessive tolérance. De plus, comme on sait que le pouvoir échauffant qui vient du contact de l'eau est plus grand que celui de la vapeur aqueuse, il me paraît inutile de pousser plus loin cette échelle. Les désignations ci-dessus répondent assez bien à la sensation éprouvée par la main entière lorsqu'elle est tenue pendant un certain temps dans l'eau à ces diverses températures.

Je fais rarement usage d'eau au-dessous de 8°. Quand un grand froid est nécessaire, soit pour amener un abaissement local ou général de température, soit pour déterminer certaines actions réflexes, comme dans les maladies fonctionnelles de la matrice, par exemple, j'emploie de préférence la glace concassée contenue dans des sacs en caoutchouc à fermeture hermétique.

La chaleur la plus élevée à laquelle l'homme puisse rester exposé, en état de santé, sans être incommodé, varie selon le milieu dans lequel il est placé. C'est dans l'air sec qu'il peut supporter la plus haute température. Si la température ne dépasse pas de beaucoup la chaleur du sang, elle peut être tolérée plusieurs heures sans inconvénient. La vapeur aqueuse l'est moins facilement; en ce qui concerne l'eau, la difficulté est plus grande encore parce que son pouvoir échauffant est beaucoup plus grand, et parce que la source de refroidissement due à l'évaporation de l'eau à la surface cutanée est supprimée. On sait, en effet, que c'est grâce à cette cause de refroidissement que l'homme peut vivre dans un milieu dont la température dépasse celle de sa chaleur propre. Des expériences faites par divers observateurs, Kornig entre autres, ont donné ce résultat, que l'abaissement de la température axillaire avait toujours lieu à très-peu d'exceptions près dans les bains dont la température variait de 25 à 35°, tandis qu'elle s'élevait dans les bains au-dessus de 36°. Cette modification ne paraissait s'étendre aux parties profondes que par l'emploi prolongé d'une très-haute ou très-basse température. Ces observations s'accordent très-bien avec ce que nous indique notre pratique journalière.

On peut donc admettre le chiffre de 36° comme celui de la *ligne neutre*, c'est-à-dire le point auquel la température propre n'est pas modifiée par le contact de l'eau.

A cette température, il y a encore, au moment du contact, une sensation de chaleur qui tient en grande partie, à ce que la peau et les membres sont presque toujours à une température inférieure à celle des parties internes. Il est inutile de dire que cette ligne neutre suit les variations que la maladie peut apporter dans la chaleur propre.

L'action produite sur l'organisme est complexe et doit se diviser en deux : une action physique et une action physiologique. La première se traduit par une augmentation ou une soustraction de calorique, la seconde par des modifications fonctionnelles dans les divers organes.

Il a été déjà parlé de la première, et j'ai cherché à établir *la ligne neutre*,

c'est-à-dire la température à laquelle les agents extérieurs n'ont aucune action sur la température propre de l'organisme. Il faut maintenant passer succinctement en revue les effets produits par le chaud et le froid sur les diverses fonctions de l'économie.

Action de la chaleur. — L'eau paraît chaude lorsque sa température est au-dessus de celle de la partie touchée; cette impression est en proportion directe de la chaleur de l'eau et de l'étendue de la surface impressionnée.

Quand on fait intervenir graduellement la chaleur, on parvient à faire tolérer par la peau une température excessive, sans qu'il y ait impression pénible. L'observation quotidienne prouve qu'on peut arriver ainsi jusqu'à 50° sans procurer un malaise bien grand au patient; mais il serait absolument impossible de commencer une application avec de l'eau à ce degré sans causer de très-vives douleurs. Quand la température de l'eau chaude est à peine au-dessus de la ligne neutre, la sensibilité tactile augmente. Une plus haute température l'émousse et fait éprouver à la peau des modifications qui diminuent sa sensibilité à l'action d'une température plus basse.

Une chaleur plus élevée que celle du corps augmente la température propre; c'est un fait indiscutable; mais il ne faut pas s'attendre à ce qu'il se produise de grands écarts. Bien des expériences ont été faites à ce sujet, quand à moi, dans l'étuve à la lampe, telle que je la décrirai, et où la température s'élève en moyenne de 38° à 45°, je n'ai jamais vu la température, prise sous la langue du malade qui y est soumis, s'élever de plus de 1°.

Dans un milieu d'air chaud et sec, les mouvements respiratoires sont plus rares que dans l'air froid. Une chaleur humide, au contraire, accélère ces mouvements, mais à condition que la chaleur soit très-élevée. En tous cas, l'accélération de la respiration n'entraîne pas une augmentation des combustions et des phénomènes chimiques de la respiration. Il est bien reconnu, au contraire, que la proportion d'acide carbonique exhalé s'abaisse avec l'élévation de température, ce qui permet au corps de lutter contre l'élévation de sa chaleur propre.

La chaleur, sous quelque forme qu'elle agisse, accélère les battements du cœur et augmente naturellement la vitesse du pouls; sa fréquence diminue au moment où la transpiration s'établit; elle diminue aussi lorsqu'il y a tendance à la syncope et à l'évanouissement. Sur les capillaires de la peau, la chaleur et surtout l'eau chaude, brusquement appliquée, produit tout d'abord une légère contraction, bientôt suivie d'une stagnation bien apparente du liquide sanguin dans ces vaisseaux. J'ajouterai enfin, pour compléter l'analyse des effets du chaud sur le système circulatoire, que l'accélération de la circulation produite par le calorique peut amener des congestions dans les organes internes, et notamment dans les centres nerveux.

En général, une chaleur modérée augmente l'irritabilité musculaire. Au contraire, une chaleur très-élevée la diminue, amoindrit la force des mus-

cles, et produit de la fatigue. Telle est, en quelques mots, l'action de la chaleur sur le système musculaire.

Le bain de 40° à 45° amène habituellement, au bout de 5 à 15 minutes, la pesanteur de la tête, la somnolence, l'étourdissement, l'affaiblissement des facultés intellectuelles et quelquefois des accidents plus sérieux. Lorsque la chaleur est employée à une température voisine de celle de la chaleur propre, elle diminue l'excitabilité nerveuse. A une température plus élevée, elle exerce également une action sédative, mais à la condition que l'application soit de courte durée.

Action du froid. — Le froid est d'autant plus sensible qu'il est renouvelé avec rapidité; le mouvement réveille, en effet, la sensation de froid, en renouvelant le rayonnement et le contact. Le froid vif produit, tout d'abord, une impression douloureuse qui augmente jusqu'à ce qu'il se produise une insensibilité qui persiste même quelque temps après la cessation de l'action du froid.

Lorsque l'eau est projetée sur le corps, la sensation qu'elle fait naître est très-variable. Elle est très-vive si le liquide est très-divisé et si sa force de projection est peu considérable ; elle est moins prononcée si l'eau n'est pas divisée et si elle détermine un choc violent. Il y a, entre ces sensations, la même différence qu'entre le chatouillement de l'épiderme et une pression forte exercée sur cette enveloppe. Quant à la tolérance pour le froid qui s'établit progressivement après la première impression, elle trouve son explication dans la diminution de la conductibilité des impressions par suite de l'abaissement de la température des nerfs, fait mis en relief par les belles expériences de Helmholtz qui a reconnu que la rapidité de transmission, à la température de 36° à 38°, est de 72 mètres par seconde, tandis qu'à 0° elle est dix fois moindre.

Le froid appliqué sur tout l'ensemble du corps, en immersion par exemple, exerce sur la chaleur propre une influence considérable. D'après les expériences de James Currie, l'abaissement de la température du corps ne peut dépasser certaines limites. Ce savant praticien cite une expérience dans laquelle un homme sain et robuste soumis à une immersion froide qui abaissa sa température jusqu'à 29°,44 cent. fut à ce moment en danger de mort. Il semble donc que ce degré exprime la température *minima* à laquelle l'homme puisse être exposé, dans ces conditions.

Certaines parties isolées du corps peuvent, lorsqu'on les soumet seules à des températures très-froides, descendre à un degré bien plus bas que celui qui vient d'être indiqué comme étant la limite pour la chaleur propre. Les expériences d'Herpin, de Fleury, et celles de Brown-Séquard et Tholozan sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les citer ici. De toutes ces expériences, il résulte que l'abaissement de température était purement local et sans influence appréciable sur la température générale du corps. Il en résulte, en outre, que la partie refroidie ne revient à sa température primitive, dans une atmosphère à 17° ou 18°, qu'après un temps considérable, variant entre 50 minutes et 3 heures. D'après cela on peut admettre que la tolérance de l'organisme pour le froid dépend surtout de

la durée de l'application, de la forme sous laquelle elle a lieu, et de l'étendue de la région exposée au refroidissement.

Je dirai enfin que l'eau froide en boisson n'est pas non plus sans influence sur la température du corps. Les expériences de Lichtenfels et Fröhlich, citées par Wünderlich, le démontrent d'une façon péremptoire. D'un autre côté, les accidents qui surviennent à la suite de l'ingestion de boissons très-froides sont bien connues. Ils se produisent comme après le bain froid, c'est-à-dire, lorsque l'impression subite et violente du froid a lieu après un exercice et une transpiration qui ont épuisé les forces et ont fait perdre à l'organisme, par suite de la transformation de chaleur en action mécanique, une portion de sa chaleur propre nécessaire pour assurer la réaction.

Sous l'influence du froid, l'activité des combustions respiratoires augmente, et cela d'autant plus que la température à laquelle le corps est soumis est plus basse. C'est un fait que l'expérience a pleinement démontré. Toutefois il ne faut pas en conclure qu'il y ait accélération des mouvements respiratoires ; ceux-ci sont ralentis, en effet, dans le bain froid, mais les respirations sont plus amples et plus profondes. Il est bien entendu que, dans cette appréciation, on ne suppose pas l'eau animée de mouvement comme dans la douche qui, toutes choses égales d'ailleurs, produit, comme il a été dit, une augmentation de cinq à six inspirations.

Si la chaleur accélère la circulation, le froid, au contraire, la ralentit, et le pouls, dans un bain froid, diminue toujours de fréquence. Cependant, au début de l'application, les battements du cœur sont accélérés, mais bientôt ils diminuent, et cela d'autant plus que la température de l'eau est plus basse. Ce double effet, qui est dû à une action réflexe, ne se produit généralement que sous l'influence d'une application froide générale.

Lorsque l'eau est administrée en boisson, son action sur le pouls est la même ; celui-ci peut baisser de 15 pulsations, et il faut quelquefois une demi-heure pour le ramener à son rhythme primitif. La pâleur de la peau qui se produit sous l'influence du froid indique qu'il y a contraction des capillaires. Si le froid continue d'agir, la pâleur cesse et fait place à une rougeur qui indique une stagnation du sang dans les vaisseaux. Les veines sont plus contractées que les artères, c'est ce qui explique la stagnation du liquide sanguin dans les capillaires, qu'il ne peut franchir qu'avec difficulté.

Le froid diminue la contractilité musculaire, et l'anéantit lorsqu'il est exagéré. Humboldt a démontré que l'excitabilité éteinte dans les muscles peut être rétablie par la chaleur, à la condition cependant qu'elle soit amenée d'une façon lente et progressive ; car, appliquée d'emblée à une température élevée, elle agirait comme un excitant et produirait rapidement un épuisement de l'excitabilité.

Le froid agit sur le système nerveux de deux façons : par impression sur les nerfs sensitifs de la peau et par la soustraction de calorique qu'il produit dans l'économie. L'impression sur les nerfs sensitifs de la peau a pour effet de provoquer, dans le reste du corps, des actions réflexes dont

l'intensité est en rapport avec l'excitabilité individuelle et l'état du système nerveux. L'effet sur les nerfs sensitifs se manifeste directement dans les parties centrales comme une sensation désagréable de froid et de frisson, et détermine, par action réflexe, la chair de poule, des tremblements, des grelottements, des claquements de dents, etc....

J'ai dit que le froid agissait principalement en provoquant des actions réflexes ; c'est un fait qu'il serait facile de démontrer par des exemples nombreux ; mais l'espace me manque pour le faire, et je dois me contenter de renvoyer le lecteur aux expériences concluantes d'Edwards, ainsi qu'à celles de Brown-Séquard et Tholozan, qui sont bien connues de tout le monde.

Le système nerveux présidant à tous les actes de l'économie, à ceux de a vie animale comme à ceux de la vie végétative, on comprend facilement qu'un ébranlement nerveux, comme celui que produit le froid, doit se manifester dans les différents organes en déterminant une modification dans leur fonctionnement.

Les effets généraux du froid sur l'organisme étant connus, il reste à faire connaître les effets produits par l'eau froide, dans les conditions où elle est employée en hydrothérapie. Il est inutile de rappeler que l'eau exerce une action différente suivant son degré de température. Je dirai seulement que, plus la température de l'eau s'éloigne de celle du corps, plus son action est puissante. En prenant comme sujet d'observation un homme en état de santé, soumis à une température de 8° à 12° centigrades, on peut constater, en outre, que la sensation du froid est d'autant plus grande que le sujet reste plus immobile et que le courant de l'eau est plus rapide.

Quel que soit le mode d'application du froid, l'impression produite par celui-ci à la surface de la peau provoque dans tout l'organisme une succession de phénomènes, qui sont tous le résultat d'actions réflexes.

Le premier effet qui se manifeste est une sensation de refoulement des liquides à l'intérieur du corps, accompagnée de suffocation et de gêne dans la respiration. Celle-ci est entrecoupée, haletante, en même temps le sujet éprouve un sentiment de constriction à l'épigastre, et quelquefois l'impression subite du froid lui arrache un cri. La peau se décolore rapidement par suite de la contraction des capillaires. Cette contraction s'étend à tous les muscles et produit successivement la chair de poule, le frisson, le tremblement des membres, le claquement des dents, la constriction des muscles de la mâchoire. Les mamelons se dressent, les testicules remontent vers le haut ; puis l'action, s'étendant aux muscles de la vie végétative, produit quelquefois la contraction de la vessie et l'émission involontaire de l'urine qu'elle contient. Le pouls devient en général serré, petit et dur, mais sa fréquence n'augmente pas. A cette sorte d'excitation générale succède bientôt une période de calme ; on voit revenir la coloration de la peau et, en même temps, les battements du cœur augmentent de fréquence, surtout si le patient se livre à des mouvements volontaires.

Si l'action du froid est prolongée, on voit de nouveau apparaître, au

bout d'un certain temps, un frissonnement général désigné habituellement sous le nom de *second frisson*. L'apparition de ce phénomène indique que le froid prend le dessus dans la lutte qui a lieu entre les forces organiques et l'agent physique extérieur, qu'il y a peut-être danger à continuer l'application du froid, et que, dans tous les cas, le retour de l'organisme à son état normal sera lent et difficile, effet que d'ailleurs on recherche quelquefois. Si l'on n'a pas poussé jusqu'à ce point l'action réfrigérante, on observe les diverses phases du retour naturel de l'organisme à l'état primitif, et c'est à cette série de phénomènes que l'on a donné le nom de *réaction*.

La réaction n'est rien autre chose que la mise en action involontaire de tous les moyens que l'organisme a à sa disposition pour neutraliser les effets du froid. Une sensation agréable de chaleur commence à parcourir les membres, une vive rougeur se manifeste à la peau, qui est en ce moment presque insensible au contact des corps extérieurs. La respiration devient large et facile, la circulation s'accélère, les battements du cœur augmentent d'intensité, les muscles acquièrent de la force, leur action est vigoureuse et précise; le patient ressent plus de facilité, de souplesse et d'énergie dans tous les organes qu'avant l'application de l'eau froide. Si l'on recherche les modifications qu'a pu subir la chaleur propre, on voit que le thermomètre indique, dans un grand nombre de cas, une température supérieure qui ne tarde pas à redescendre au degré qu'elle avait avant l'opération. Dans ce cas, la chaleur propre pourrait être comparée à un ressort, fixé par une de ses extrémités qui, après avoir été déplacé dans un sens par une force quelconque, va dans une direction opposée en dépassant sa position première, qu'il reprend après une série de vibrations. La réaction est favorisée par un exercice modéré et par l'élévation de température du milieu dans lequel elle se fait.

Ces deux conditions, utiles après l'action de l'eau froide, le sont également avant son application. La réaction se fait mieux en effet, car la température du corps ayant été élevée a rendu celui-ci moins impressionnable au froid, a permis de prolonger davantage l'application ou d'employer l'eau à une température plus basse et a, par suite, rendu la réaction plus énergique. C'est surtout lorsque le corps est dans un grand développement de chaleur avant l'application froide, que l'on peut observer, pendant la réaction, une température propre momentanément supérieure à la température normale. Je rappellerai ici ce que j'ai dit plus haut : qu'il est nécessaire, si la chaleur a été produite par l'exercice, que celui-ci n'ait pas été poussé jusqu'à la fatigue ; car, dans ce cas, la transformation de chaleur en travail produit un abaissement de la température propre, et l'organisme n'a plus la force suffisante pour que la réaction se fasse convenablement.

En résumé, un exercice modéré, une température un peu élevée, sont les meilleurs moyens de se préparer à l'application de l'eau froide.

L'état de transpiration même ne doit pas être une contre-indication. L'action de l'eau froide sur le corps en sueur est sans aucun danger, pourvu,

ainsi que je viens de le dire, que cet état de sueur ne soit point accompagné d'une grande fatigue.

J'ai dit que les effets de l'eau froide étaient dus à des actions réflexes; j'aurai plus loin l'occasion de revenir sur la diversité de ces actions, dont quelques-unes produisent des effets thérapeutiques extrêmement utiles. Je devrais, pour compléter ces considérations physiologiques, parler de l'action exercée sur l'organisme par une application successive du calorique et du froid ; cette étude sera mieux placée dans la partie de cet article consacrée à la clinique hydrothérapique.

En hydrothérapie, le calorique et le froid sont employés sous des formes variées et produisent, selon le mode d'application et le manuel opératoire mis en usage, des effets qu'il importe de bien exposer. C'est ce que je vais essayer de faire en étudiant les divers appareils employés et les procédés opératoires qui s'y rattachent.

Appareils et procédés opératoires. — *Maillot sec.* — Le maillot sec, très-usité en Allemagne, est un agent puissant de sudation. La durée de son application est fort longue ; elle varie d'une demi-heure à plusieurs heures. C'est ordinairement le matin, au sortir du lit, qu'on en fait usage. Le malade est couché, enveloppé dans une couverture de laine ; la tête reste à l'air libre, pendant que le reste du corps est enfoui sous des couvertures ouatées ou un lit de plumes. La chaleur du corps s'accumulant à la surface cutanée, réagit à son tour sur le foyer dont elle émane, et provoque la transpiration. Celle-ci apparaît dès que la chaleur animale est arrivée à son maximum, lequel ne dépasse jamais, à la surface, d'après de nombreuses observations, de 2 degrés centigrades la température normale. A l'intérieur du corps, la température accusée par le thermomètre varie à peine de 0°,1 et s'élève rarement jusqu'à 1°.

Le maillot sec est avantageusement employé comme moyen de sudation chez les personnes qui sont obligées de garder la position horizontale. Le malade éprouve souvent, pendant la durée de son application, un bien-être et un calme parfait, ainsi qu'une grande tendance au sommeil. Cependant il ressent parfois une sorte d'irritation intérieure que l'on parvient à calmer en lui donnant des boissons froides et en renouvelant souvent l'air de l'appartement.

Dès que le malade sort du maillot, il est soumis à l'application de l'eau froide, par le procédé jugé le plus convenable. Employé seul, le maillot sec ne produirait que des résultats incertains ou négatifs ; associé à l'eau froide, il devient d'une utilité incontestable. Mais comme son action est lente et qu'il est quelquefois nécessaire d'attendre 4 et 5 heures pour obtenir la sudation, on ne doit l'employer qu'avec réserve, et le proscrire lorsque les malades ont besoin, surtout au début du traitement, de soins très-attentifs. De plus, comme l'application du maillot sec produit souvent une gêne de la respiration avec accélération des battements cardiaques, son emploi sera donc contre-indiqué chaque fois que l'apparition de ces phénomènes sera à redouter.

Maillot humide. — Sur un lit de sangle ordinairement recouvert d'un

matelas, on étend une couverture de laine sur laquelle on déploie un drap trempé dans l'eau froide et plus ou moins tordu. On couche sur ce lit ainsi préparé le malade dont la tête est relevée par un oreiller de crin et dont les bras sont allongés sur les hanches. On l'enveloppe d'abord dans le drap mouillé, de telle façon que les angles, croisés sur la poitrine, viennent se rejoindre derrière le dos; la couverture de laine est ensuite enroulée de la même façon; l'excédant du drap et de la couverture est rabattu sur les pieds, le tout est recouvert d'un lit de plumes qu'on borde soigneusement aux pieds et sur les côtés.

Les premiers symptômes accusés par le patient sont : un froid très-vif, de légers frissons et parfois un tremblement plus ou moins marqué. En même temps, on constate un abaissement de la température, la pâleur de la face et le ralentissement du pouls. Ces signes disparaissent bientôt et font place à une réaction franche, que l'on peut régulariser avantageusement, au moment où elle apparaît, par une application d'eau froide de courte durée.

Le maillot humide a cet avantage qu'il permet de régler à volonté la réaction, de l'arrêter quand elle commence, ou d'empêcher qu'elle ne se montre. Si l'on veut la produire, le drap sera fortement tordu. Si, au contraire, on recherche une action sédative, on le mouillera davantage et, dès que le mouvement de réaction apparaîtra, on fera une nouvelle application et ainsi successivement, en se prémunissant bien contre l'excès par lequel on pourrait épuiser le système nerveux.

Le maillot humide agit au début, c'est-à-dire pendant une demi-heure environ, comme calmant. Son action sédative est manifeste; quand on le renouvelle plusieurs fois, la réfrigération est augmentée, et, par suite, l'effet sédatif plus grand. Dès qu'on prolonge l'application, la sudation ne tarde pas à arriver; cependant il faut attendre quelquefois 3 ou 4 heures avant qu'elle apparaisse; on se trouve alors en présence d'une excitation générale.

La durée d'application du maillot sera donc déterminée par l'effet qu'on en veut obtenir.

Le demi-maillot est un maillot constitué de la même façon que le maillot complet, mais qui ne s'applique que sur une certaine étendue du corps. Il est généralement limité au tronc, laissant libres les mouvements des membres.

Étuve sèche générale. — C'est une salle plus ou moins spacieuse, le long des cloisons de laquelle serpentent des tuyaux où circule de l'eau chaude, de la vapeur d'eau ou même de l'air chaud. La température de cette étuve peut être portée jusqu'à un degré très-élevé. Le malade y reste un temps déterminé suivant les indications.

Ce genre d'étuve est peu usité. Il exige un espace assez grand et une installation très-dispendieuse. Il est habituellement remplacé par l'étuve à la lampe qui est plus facile à régler que l'étuve sèche générale qu'on utilise principalement dans les bains turcs ou maures; elle est moins dan-

gereuse que cette dernière et permet d'éviter au patient l'obligation de respirer l'air chaud, la tête restant en dehors de l'étuve.

Étuve sèche à la lampe. — Cet appareil de sudation, usité depuis un temps très-reculé, semble avoir été particulièrement en faveur au XVIIe siècle. Il est décrit par Heucrantz, dans un ouvrage portant la date de 1648 (*de purpura*); Glauber, F. Platter et Badder l'employaient vers le même temps contre la paralysie et le rhumatisme; Boerhaave le recommande aussi (*de Morb vener.*, 1751); et, dans les derniers temps (1832), Dzondi a fait beaucoup d'efforts pour en propager l'usage. Bien que le procédé exige une assez grande attention, c'est certainement le plus commode et le plus prompt que l'on puisse employer comme auxiliaire de l'hydrothérapie. L'appareil, généralement usité, consiste en une chaise de bois entourée de cerceaux jusque vers la hauteur des épaules, dont le siége est percé de 15 à 20 trous de 1 centimètre de diamètre et sur laquelle le patient prend place. Entre les pieds antérieurs de la chaise, se trouve une planche également percée de trous et, élevé de quelques centimètres au-dessus du sol, adhère à cette planche un escabeau horizontal, sur lequel doivent reposer les pieds du malade. L'appareil est garni, extérieurement, de grands arcs en bois, destinés à maintenir les couvertures écartées du tronc et des membres. Une lampe à l'alcool, munie de quatre becs, est placée sur le sol au milieu de l'espace circonscrit par les pieds de la chaise.

Le malade, entièrement nu, est assis sur la chaise; on entoure celle-ci d'arrière en avant d'une large couverture de laine dont l'extrémité supérieure est fixée solidement autour du cou, et dont les deux bouts inférieurs sont ramenés en avant et attachés de la même façon. On dispose de même, en sens inverse, une seconde couverture par-dessus laquelle on étend un large manteau imperméable.

Le malade se trouve donc dans une atmosphère entièrement close dont la température est augmentée ou diminuée à volonté, soit par le nombre des becs de la lampe, soit au moyen de mèches que l'ont peut élever ou abaisser fortement. Bien que ce ne soit pas, régulièrement parlant, un bain d'air sec, puisqu'il y a vaporisation d'abord de l'eau contenue dans l'esprit-de-vin, puis, plus tard, de l'eau contenue dans la sueur, dès que celle-ci commence à couler, il présente cet avantage de pouvoir être beaucoup plus facilement supporté que les bains de vapeur proprement dits; cela tient, sans aucun doute, à ce que les poumons ne prennent presque aucune part directe à cette élévation de chaleur. On peut généralement le supporter assez longtemps à la température de 40 à 50° sans aucun inconvénient.

A cette température, si l'on donne à boire de l'eau froide (un quart de verre toutes les 10 minutes environ), la sueur ne tarde pas à s'écouler abondamment; quant au pouls et à la respiration, ils n'éprouvent pas de modifications sensibles ni pendant ni après l'opération. Si l'on se propose de produire une excitation dérivative à la peau, on doit élever rapidement la chaleur jusqu'à 60° et même au delà, ce qui amène une sen-

sation de brûlure, une plénitude et une rapidité plus grande du pouls, un battement exagéré des artères temporales et quelquefois un léger gonflement des veines du front; la soif est très-vive et, presque toujours, le malade se plaint de pesanteur de la tête. Cet état demande, comme on le voit, une surveillance attentive de la part du médecin. Quand le résultat cherché est obtenu, le malade se lève, revêtu de sa première couverture, et aussitôt se dirige vers la piscine ou la douche. Il ne faut pas oublier, pour compléter la description de ce procédé, de mentionner l'excitation particulière produite par l'acide carbonique sur les parties génitales. Il sera donc bon de les préserver, autant que possible, de cette action qui peut être nuisible.

Comme on le voit, lorsque ce mode de sudation est employé à la température de 40° à 50°, le malade, loin d'éprouver, comme dans le premier procédé de l'étuve générale, une chaleur vive à la peau, un malaise difficile à supporter et une accélération du pouls qui peut monter à 130 et 150 pulsations, ressent, au contraire, un bien-être et un calme parfaits; lorsque la température de l'étuve dépasse 50°, le patient supporte difficilement cette excitation exagérée qu'on utilise plutôt dans le sens d'une action révulsive que dans le sens d'une action spoliatrice. J'ai observé aussi que ce procédé, quand la température de l'étuve ne dépasse pas 50°, est le plus sûr moyen d'obtenir la transpiration chez des malades qui suent difficilement; chez eux, comme chez tous les malades, du reste, la sueur se produit plus facilement et plus abondamment lorsque l'application du procédé a été répétée plusieurs fois.

Eau chaude. — Les sudations, répétées fréquemment, constituent une pratique très-débilitante et en même temps surexcitante. Aussi, soit à cause de l'affaiblissement, soit à cause de l'éréthisme nerveux, il est rarement possible d'en prolonger l'usage pendant plus d'un mois ou six semaines; et cela est d'autant plus regrettable que, dans bien des cas, pour arriver à la guérison, un traitement plus long est souvent nécessaire. C'est cet inconvénient qui m'a déterminé à substituer à l'enveloppement et même à l'étuve à la lampe, un moyen plus prompt, plus facile à supporter et tout aussi efficace, l'eau chaude. Je ne veut pas nier les services qu'ont rendus et que peuvent rendre encore les sudations forcées, mais comme, fréquemment, on n'emploie la sudation que comme simple moyen de chauffage du corps, je crois que, pour produire ce dernier effet, il est préférable de recourir à des procédés moins débilitants. Dans un grand nombre de cas, en effet, la chaleur, communiquée artificiellement à l'organisme, n'est destinée qu'à préparer la réaction ou à atténuer les impressions produites par l'eau froide.

Ainsi considérée, la chaleur obtenue par les sudations peut être remplacée par tout autre moyen de calorification. Le plus simple est un exercice un peu peu forcé, la marche, la gymnastique, mais il ne faut pas oublier que ces pratiques sont interdites à certains malades, tels que les paralytiques, etc....

Me plaçant à ces différents points de vue, c'est l'eau chaude que j'em-

ploie comme moyen de calorification; son action est très-rapide et ne présente pas les inconvénients de la sudation. L'application de l'eau chaude est tantôt générale, tantôt locale. J'emploie généralement la douche mobile en arrosoir, parce qu'elle permet tout à la fois de donner une douche généralisée ou une douche localisée. Néanmoins, pour cette dernière application, on peut, selon les circonstances, utiliser les appareils à bains de siége, bains de pieds, douche périnéale, vaginale, ascendante, etc...

Les opérations les plus ordinaires, dans lesquelles l'eau chaude intervient, se divisent en deux parties :

1° L'application de l'eau chaude;

2° L'application de l'eau froide.

Ces deux applications ne doivent pas, pour ainsi dire, être séparées par le moindre intervalle, il faut qu'elles se succèdent rapidement.

La température que doit avoir l'eau chaude varie avec la tolérance des sujets ; pour cette détermination, il faut prendre des termes moyens.

L'impression du froid ou du chaud est notablement plus faible lorsque l'eau est administrée en douches que lorsqu'elle est administrée en immersion. Ainsi la sensation produite par une douche en pluie à + 26° ou + 30° est presque une sensation de froid, et il faut arriver à + 33° et + 35° pour que les malades accusent une sensation appréciable de chaleur. Dans le cours de l'opération, on peut élever progressivement cette température jusqu'à + 40°, + 45° et même davantage chez quelques sujets, mais il importe de commencer toujours par de faibles températures, comme + 30° par exemple, en ayant soin de n'augmenter que lentement et avec précaution.

La tolérance pour l'eau chaude varie suivant une foule de circonstances, et pour certains malades, surtout pour ceux qui sont sous l'influence d'un éréthisme nerveux considérable, une chaleur au-dessus de + 32° ou 35° est insupportable. Chez d'autres, au contraire, on rencontre une tolérance excessive contre laquelle il est nécessaire de se tenir en garde.

La durée des applications comporte aussi des différences individuelles; ce n'est que la pratique qui peut guider l'opérateur et je ne saurais donner ici des indications précises. Ce que je puis dire, c'est que la moyenne varie en 3 et 5 minutes. Ce court espace de temps suffit pour élever la température du corps autant que pourrait le faire un chauffage à la lampe de 25 minutes ou un enveloppement de plusieurs heures.

Le passage de l'eau chaude à l'eau froide doit être instantané, mais son mode d'administration et sa durée présentent des différences selon les indications à remplir; les effets immédiats de cette double application sont des plus remarquables. Au moment où l'eau froide vient frapper la surface cutanée, elle produit une vive rougeur, ou bien elle l'augmente notablement quand elle a été déjà produite par la chaleur. Ni l'eau froide ni l'eau chaude, employées isolément, ne sont aptes à produire une telle rubéfaction, si ce n'est dans des conditions de température extrême.

Il ne faut pas croire que ce passage subit d'une température élevée à

une température très-basse soit pénible pour le patient. La sensation de froid est au contraire notablement affaiblie, et les effets réflexes produits par la sensation sont beaucoup moindres. Je suis donc autorisé à dire que l'eau chaude atténue l'impressionnabilité de la périphérie nerveuse, et, par conséquent, la force réflexe centrale. Comme conséquence, on peut lui attribuer une sorte d'action sédative générale qu'on doit utiliser pour combattre certains états morbides.

Quand l'application est terminée, il se produit une calorification très-marquée et des plus agréables, sans qu'elle soit précédée de cette sensation profonde de froid qui, chez un certain nombre de malades, précède la réaction qui vient après les douches ou immersions exclusivement froides. Le retour de la chaleur est constant, n'a pas besoin d'être provoqué par l'exercice, et se produit chez les personnes les moins susceptibles de réaction spontanée. En outre, la chaleur produite se maintient après la douche beaucoup plus longtemps que celle que provoquent les douches simplement froides, après lesquelles on observe parfois une seconde réfrigération au bout d'une demi-heure, si les malades ne soutiennent pas par l'exercice la première réaction.

La calorification et la rubéfaction sont proportionnelles : 1° au contraste qui existe entre les deux températures employées; 2° à la durée de l'application de l'eau chaude et de l'eau froide et à leur degré de percussion. Plus le contraste est grand, plus la durée de l'application de la chaleur a été longue, plus l'eau est divisée et animée de percussion, plus les effets dont j'ai parlé sont manifestes.

Les effets de tolérance et de réaction que l'on cherche à obtenir par ces applications combinées sont le plus souvent très-rapides; les malades voient renaître leur pouvoir de calorification, la tolérance pour l'eau froide s'établit et dès lors l'eau chaude devient inutile. Il faut se rappeler que c'est à l'eau chaude et non à l'eau tiède qu'il faut avoir recours pour obtenir cette sorte d'effets. L'application de cette dernière est toujours suivie d'un refroidissement qui peut être utilisé, il est vrai, dans certains cas, mais qui n'est nullement propre à développer la tolérance des malades pour l'eau froide et à réveiller le pouvoir de calorification.

Tels sont les effets immédiats et physiologiques; il en est d'autres qui sont essentiellement thérapeutiques, et que l'on détermine suivant le procédé opératoire que l'on emploie. Ainsi l'eau tiède, employée en immersion, en affusion, en douche, amène le plus souvent le calme chez les personnes dont le système nerveux est très-surexcité. Il y a des états morbides que l'on est obligé quelquefois de modifier promptement et contre lesquels l'eau froide reste impuissante. Dans ce cas, l'eau chaude, administrée de la façon que je vais indiquer, produit des résultats remarquables.

Douche écossaise. — Elle consiste dans l'application d'une douche d'eau chaude immédiatement suivie d'une douche d'eau froide. L'application chaude doit être prolongée et il faut que l'eau n'atteigne que graduellement le degré maximum supporté par le malade. L'application froide doit être courte et succéder sans interruption à l'application

chaude. On peut répondre à cette indication au moyen de l'appareil ci-dessous, construit par Charles.

Douche alternative. — C'est l'application plusieurs fois répétée d'une douche chaude et d'une douche froide. La durée de l'application chaude et celle de l'application froide doivent être égales et courtes.

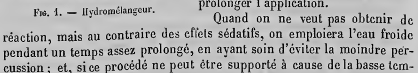


Fig. 1. — Hydromélangeur.

Douche tempérée. — On peut donner ce nom au procédé qui consiste à administrer une douche avec de l'eau tiède.

De l'eau froide. — La température de l'eau, son mode d'application, tels sont les éléments qui peuvent faire varier l'action de l'eau froide sur l'organisme.

Pour produire une action vive, c'est-à-dire déterminer une réaction franche, l'eau devra être froide, la projection forte et la durée de l'application courte.

Si l'on se propose d'obtenir une réaction moins vive, on se servira encore d'eau froide, mais la projection devra être faible ou nulle. Si l'on ne veut pas modifier la projection, il faudra élever la température de l'eau et prolonger l'application.

Quand on ne veut pas obtenir de réaction, mais au contraire des effets sédatifs, on emploiera l'eau froide pendant un temps assez prolongé, en ayant soin d'éviter la moindre percussion; et, si ce procédé ne peut être supporté à cause de la basse température de l'eau, on fera une application d'eau tempérée.

Telles sont les règles générales d'application, que le manque d'espace ne me permet pas de développer et d'expliquer.

Relativement au mode d'application de l'eau froide, deux moyens principaux sont utilisés. L'eau est projetée sur le corps avec plus ou moins de force, ou bien elle est simplement mise en contact avec les téguments, sans qu'il y ait percussion.

Le type des applications sans percussion est l'*immersion;* le type des applications avec percussion est la *douche.*

Immersion. — Tout le monde s'entend sur la valeur de ce mot. Les bains de mer et de rivière sont les types de l'immersion. Malheureusement ces deux sortes de bains ne peuvent pas être soumis à une réglementation sérieuse. Les piscines installées dans les établissements spéciaux répondent beaucoup mieux aux usages thérapeutiques, car il est toujours facile non-seulement d'y rendre l'eau courante, mais encore d'y faire arriver un flot qui percute le malade et produise les effets demandés à la vague.

La *piscine* est une simple cuve à grandes dimensions, habituellement

construite en maçonnerie et revêtue de faïence, ayant à sa partie supérieure une large ouverture pour l'arrivée de l'eau qui doit, dans certains cas, y entrer tumultueusement, et une autre pour l'écoulement de l'excédant; elle est entièrement remplie d'eau dans laquelle se plonge le malade pendant un temps qui varie suivant le but qu'on se propose. En sortant de la piscine, le patient éprouve tout d'abord un engourdissement auquel succède une disposition au sommeil, ce qui a fait, à tort selon nous, considérer la piscine comme un agent sédatif.

La réaction ne fait pas absolument défaut, comme on pourrait le croire, elle se produit même dans la piscine, à moins que l'immersion ne soit trop prolongée. Les phénomènes primitifs d'engourdissement ont pour effet de rendre la réaction lente et paresseuse, qualités recherchées dans certaines affections; mais l'action tonique de la piscine n'en est pas moins manifeste. Ces deux effets: ralentissement de la réaction et action tonique, sont maintes fois utilisés dans les maladies nerveuses avec excitation qui sont compliquées d'appauvrissement du sang et d'affaiblissement de l'organisme.

Quand le sujet reste immobile dans la piscine, il survient un engourdissement qui peut amener des congestions internes. Pour éviter cet accident, il est bon de lui recommander de se remuer, de s'agiter, ce qui lui permet de développer de la chaleur et par conséquent de lutter contre le froid qui le saisit. S'il ne peut pas le faire, on y remédie de deux manières, soit en le faisant plonger à plusieurs reprises au moyen d'appareils spéciaux, soit en rendant l'eau courante à l'aide d'une ouverture disposée de façon à permettre de lancer des flots qui agitent le bassin.

L'eau courante refroidit, il est vrai, plus que l'eau dormante; mais, en revanche, elle facilite le mouvement de réaction, reculant par cela même l'engourdissement et rendant le mouvement de concentration moins prononcé.

On comprendra facilement que les effets physiologiques de la piscine varieront suivant la température de l'eau, la durée de l'immersion, suivant que le malade s'agitera ou restera immobile, selon que l'eau sera dormante ou courante.

Il sera donc utile d'avoir une piscine dont l'eau puisse être chauffée et refroidie à volonté. Que de gens, atteints de névroses, ont dû leur guérison à la natation dans des piscines d'eau tiède! Que d'exemples d'hystériques qui, incapables, au début de leur traitement, de supporter l'eau froide, l'ont admirablement tolérée, après avoir été soumises pendant un temps plus ou moins long aux immersions dans des piscines tièdes! J'ai fait bien des fois la remarque que lorsque l'hystérique, après ces applications sédatives, arrivait à supporter l'eau froide, la guérison ne se faisait pas longtemps attendre.

Les bains de rivière, les bains de mer produisent des effets analogues à ceux de la piscine à eau courante; seulement ils sont, jusqu'à présent du moins, très-difficiles à réglementer et par conséquent incertains dans leur action thérapeutique. On comprend donc que, dans un certain nombre de

cas, on leur préfère l'usage des piscines installées dans les établissements spéciaux.

Bains partiels. — Ce sont des immersions localisées à certaines parties du corps. On donne ainsi des *bains de siége*, des *bains de pieds* et de *ambes*, des *bains de mains* et de *bras*, des *bains de coude*, des *bains de tête*, que l'on administre suivant certaines conditions déterminées par les effets qu'on en veut obtenir.

Ces bains sont à eau courante ou à eau dormante, obtenus au moyen d'appareils spéciaux dont le type est celui qui sert au *bain de siége* (fig. 2).


Fig. 2. — Bain de siége à eau courante.

C'est un vase à double fond, en zinc ou en cuivre, percé sur son enveloppe interne d'une ou plusieurs rangées de trous dont les axes convergent vers le centre du bassin. L'eau s'échappe en autant de jets qui frappent le malade dès qu'on ouvre le robinet. Un orifice, placé au centre du bassin, sert aux *douches hémorrhoïdales*; un autre, situé à la partie antérieure et interne, sert aux *douches périnéales;* un autre, à bec mobile, aux *douches vaginales;* un autre, enfin, auquel on peut adapter une canule, sert aux *douches ascendantes*. Le même appareil est muni, à son dossier, d'un orifice linéaire destiné à donner une douche en lame sur la partie lombaire. Un système de robinet permet d'amener l'eau à la température désirée.

Le bain à eau dormante s'obtient en emplissant le bassin après avoir fermé les orifices d'écoulement.

Par le jet des robinets, on administrera le bain écossais, le bain alternatif, etc...

Frictions avec le drap mouillé. — Toutes les fois qu'il est indiqué de recourir aux frictions avec le drap mouillé, il faut avoir, présente à l'esprit, cette règle invariable : pour produire une action excitante, le drap doit être fortement tordu sur lui-même et contenir une très-petite quantité d'eau; pour obtenir une action moins excitante et même sédative, le drap doit être très-mouillé.

On se sert d'un drap suffisamment long et large que l'on mouille préalablement, et que l'on jette sur le dos du malade, en ayant soin de ramener les bouts par devant, sur les épaules ou sur la tête, suivant que celle-ci a besoin ou non d'être mouillée. Pendant que le patient se frictionne la poitrine, un aide lui frotte le cou, le dos, les cuisses et les mollets. Cette friction doit durer jusqu'à ce que le drap devienne chaud. On retire alors le drap mouillé et on le remplace par un drap sec ou un peignoir de flanelle avec lequel on achève, par de nouvelles frictions, de sécher le corps. L'opération terminée, le malade favorise la réaction par une promenade, ou, s'il ne peut marcher, en se mettant au lit de manière à amener

une légère transpiration. A l'aide des frictions avec le drap mouillé, on produit une excitation assez prononcée, se bornant toutefois aux téguments, sans entraîner une grande perturbation dans l'économie. Pour produire une action sédative, il faut se servir d'un drap très-mouillé dont on entoure le patient en ayant soin de ne pas pratiquer des frictions très-énergiques. Ce double avantage qu'offre le drap mouillé est utilisé dans beaucoup de cas, et je dois ajouter que ce procédé, qui peut être facilement applicable à domicile, constitue une excellente préparation au traitement hydrothérapique.

La friction avec le drap mouillé produit un mouvement de réaction qui ne fatigue pas le malade; elle peut être faite plusieurs fois par jour sans inconvénients. Ces applications répétées amènent, en provoquant une sorte d'épuisement du système nerveux, des effets sédatifs indirects qu'on utilise avec profit dans un certain nombre de névroses.

Il y a encore quelques moyens hydrothérapiques qui méritent d'être cités ici, car ils ne laissent pas de constituer une base sérieuse de traitement. Tels sont : les *lotions*, les *fomentations*, les *compresses*, les *ceintures humides* dont les effets sont ceux d'une application partielle, du drap mouillé. — Je mentionnerai encore l'*irrigation continue* qui joue un si grand rôle dans la thérapeutique chirurgicale.

Affusions. — L'affusion consiste à verser sur le corps mis à nu de grandes quantités d'eau froide au moyen d'un vase à large orifice, tel qu'un seau, en laissant tomber l'eau d'une faible hauteur de façon qu'il n'y ait pas de percussion.

Cette application spéciale produit une horripilation générale et un refroidissement très-marqué. Mais la période de réaction arrive vite; la chaleur revient, le pouls, ralenti primitivement, s'accélère, les inspirations se régularisent, en même temps le malade éprouve un sentiment de bien-être et de fraîcheur, auquel succède parfois un sommeil réparateur.

En raison de leur action stupéfiante ou sédative, de la soustraction de chaleur qu'elles produisent et aussi de la légère excitation qu'elles déterminent, les affusions ont reçu de nombreuses applications, principalement dans les affections des centres nerveux.

Le *col de cygne* est un dérivé de l'affusion dans lequel l'eau est animée d'une percussion un peu plus forte; il est surtout employé pour produire un refroidissement local dans certaines régions de l'organisme et notamment sur la colonne vertébrale. Au lieu d'être versée au moyen d'un récipient, l'eau sort d'un tuyau recourbé, ainsi que son nom l'indique, et dont le diamètre est d'environ 6 centimètres.

Pour se servir du col de cygne, le malade tourne le dos à l'appareil qui est constitué par un tube de fort calibre en communication avec le réservoir. On dirige l'eau sur la colonne vertébrale en recommandant au patient d'exécuter des mouvements de flexion et d'extension du tronc, pour que toutes les parties dorsales soient successivement atteintes. La durée de l'application, proportionnée, du reste, à chaque indication, varie en général d'une à trois minutes; on termine l'opération par une douche gé-

nérale, en ayant soin toutefois d'épargner la région frappée par le col de cygne.

De la douche. — Ce qui est relatif à l'emploi de la douche dans certaines maladies a été indiqué comme il convient à l'article DOUCHES, t. XI, p. 657. Nous dirons ici que la douche peut être administrée de plusieurs façons. Dans l'application de ce procédé hydrothérapique, l'eau peut être projetée verticalement ou horizontalement; la percussion peut être plus ou moins forte et l'eau plus ou moins divisée. Pour tenir compte de ces diverses conditions et pour en faciliter la réalisation, on a construit plusieurs appareils que je vais décrire successivement.

Douche en pluie verticale. — L'appareil dont on se sert se compose d'une pomme d'arrosoir placée à 3 mètres environ au-dessus du sol sur lequel repose le malade, et par laquelle s'échappe l'eau. A cette pomme est adapté un robinet que fait fonctionner un système de bras de levier, muni d'une corde à la portée de l'opérateur. La pomme doit avoir une surface entièrement plane percée de trous d'un millimètre environ.



FIG. 3.
1, Douche en pluie verticale. — 2, Douche en colonne. — 3, Lames terminales. — 4, Douches en lames concentriques.

La douche en colonne s'obtient en substituant à la pomme d'arrosoir un tube de laiton dont le diamètre est, à la sortie du grand tuyau d'alimentation, de deux centimètres à 2 centimètres et demi.

La douche verticale à lames concentriques est obtenue au moyen d'une pomme d'arrosoir, dont les trous sont remplacés par deux fentes circulaires, concentriques, de 1 millimètre et demi d'ouverture.

La douche en lame simple s'obtient au moyen d'un robinet terminé en forme d'éventail de 0,40 centimètres d'étendue, et présentant à son extrémité libre une ouverture d'un millimètre et demi par où l'eau s'échappe en forme de lame.

Douche mobile en jet. — A un robinet placé sur le tuyau d'alimentation on adapte un tube mobile en caoutchouc qui se termine par un ajutage en laiton et en forme de lance. Cette douche est mobile et peut, à l'aide de différents embouts, prendre toutes les formes désirables. On adapte, en effet, à volonté, des lances de divers calibres. Le diamètre le plus usuel est de 15 millimètres.

La douche mobile en pluie s'obtient en substituant à la lance une pomme d'arrosoir à surface plane et d'un diamètre de 0,04 centimètres. Pour avoir la douche en lame, il suffit de faire rencontrer au jet, à sa sortie de la lance, une surface large et légèrement concave.

Douche en cercle ou en poussière (fig. 4). — Elle se compose d'une série de cerceaux creux en cuivre, superposés horizontalement, mainte-

nus parallèlement à une distance les uns des autres de 15 centimètres environ et diminuant sensiblement de diamètre à mesure qu'ils s'approchent du sol. Ces cerceaux qui ont, sur leur convexité, une étendue de 2m,45, laissent antérieurement entre eux une ouverture de 0,50 centimètres, et sont percés, sur leur face antérieure, de deux rangées de petits trous ayant un demi-millimètre de diamètre. Un robinet rend chaque cerceau indépendant, et une pomme d'arrosoir, servant à donner une légère pluie, se trouve au-dessus de l'appareil.

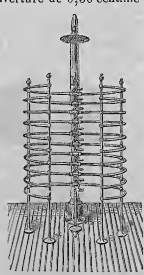


Fig. 4. — Douche en cercles ou en poussière.

Pour administrer la douche on ouvre, suivant la taille du sujet et suivant les indications, les robinets des cerceaux que l'on veut employer. Le malade est placé entre les cerceaux la face en avant; puis on ouvre le robinet principal de l'appareil, en recommandant au malade de tourner doucement sur lui-même afin de mouiller également toute l'étendue de la surface cutanée. La douche en cercle, qui doit toujours être de courte durée, détermine une puissante révulsion qui est très-utilisée et qui rend de grands services dans le traitement de certaines maladies chroniques.

Douches locales. — Les douches locales sont les douches qui s'appliquent à une région déterminée du corps. C'est ordinairement avec les appareils mobiles qu'on les applique, parce qu'ils sont plus faciles à manier. C'est ainsi que l'on peut donner des douches qui prennent des noms d'*hépatiques*, *spléniques*, *hypogastriques*, *céphaliques*, *articulaires*, *épigastriques*, etc..., suivant la région atteinte.

Tous ces divers appareils que nous venons de décrire doivent, pour faciliter l'application de la méthode hydrothérapique, se trouver réunis dans une salle spéciale organisée de façon que l'écoulement des eaux se fasse rapidement.

Dans un établissement hydrothérapique, il doit y avoir de l'eau en quantité suffisante et à une température convenable. L'expérience a démontré que la température de 10 à 13 degrés est suffisante dans la plupart des cas; on a, en effet, très-rarement besoin d'une température plus froide. L'eau doit être accumulée dans des réservoirs situés à diverses hauteurs, afin de pouvoir mettre à profit les différences de pression. De plus, comme on a souvent recours à l'eau chaude, il faut installer un réservoir en communication avec une chaudière.

Il est nécessaire que l'eau froide utilisée ait une température à peu près invariable, et qu'elle soit potable quand il s'agit de l'administrer à l'intérieur. L'eau de source doit être, pour ces motifs, choisie de préférence à toute autre. L'observation a démontré que la température des sources que l'on appelle *légitimes*, dans la zone géographique que nous

habitons, c'est-à-dire celle qui est située au-dessous de 500 mètres au-dessus du niveau de la mer, que la température de ces sources, dis-je, varie entre 10°, 5 et 14°. Ces sources sont assez répandues et leur quantité permet, en facilitant l'installation de nombreux établissements hydrothérapiques, de vulgariser une méthode de traitement extrêmement utile dans les maladies chroniques.

Dans ce but, déjà, on a fabriqué des appareils qui permettent de faire de l'hydrothérapie à domicile, et l'on verra, dans les figures ci-jointes,

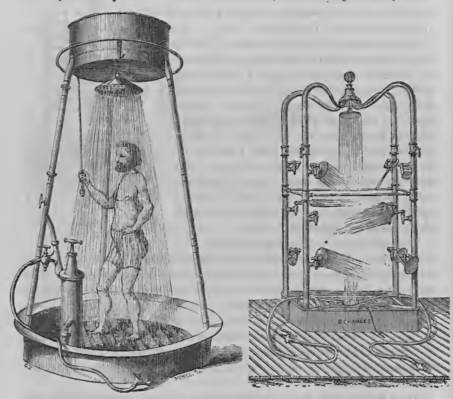


Fig. 5. — Bain de pluie à pompe. Fig. 6. — Appareil hydrothérapique à domicile.

quelques modèles de ces appareils. Sans doute un traitement suivi dans un établissement spécial est préférable à celui qu'on suit chez soi ; mais il est des circonstances où on n'a pas la facilité de choisir et, dans ce cas, il importe de ne pas être désarmé et de savoir qu'on peut faire à domicile des applications hydrothérapiques utiles.

De l'eau froide en boisson. — Son utilité dans certains cas apparaît très-nettement, si l'on se rappelle que l'eau entre pour une grande partie dans la constitution de nos tissus et qu'elle donne à nos organes des propriétés spéciales qui facilitent leur fonctionnement.

L'eau froide, introduite dans l'économie, produit d'abord une soustraction de calorique qui a pour conséquence de déterminer une excitation du

système nerveux périphérique répandu dans la muqueuse digestive ; cette excitation peut s'étendre à toutes les branches nerveuses qui ont avec lui des relations. Elle exerce une influence incontestable sur les fonctions du foie, des intestins, de la rate, des reins et des organes situés dans l'abdomen. Elle modifie la composition du sang, active le mouvement des éléments organiques, agit directement sur les sécrétions et entraîne au dehors avec elle les liquides et les solides qui ne doivent plus séjourner dans l'organisme. Elle active ce que l'on appelle aujourd'hui l'échange de matières, et contribue à développer en nous le besoin de remplacer les parties éliminées par l'introduction de nouvelles substances.

La variété de ces effets physiologiques permet d'utiliser l'eau prise en boisson chez les malades soumis au traitement hydrothérapique qui exerce, comme on le sait, une influence incontestable sur les fonctions rénales et sur les fonctions de la peau.

Si l'on fait boire de l'eau froide d'une façon immodérée pendant le travail de la digestion ou pendant que le malade est en repos, on peut provoquer des accidents, et notamment de la diarrhée ou des vomissements. Mais si l'on recommande l'eau en boisson pendant que le malade se promène et surtout pendant qu'il se livre à l'exercice recommandé après la douche, tous les effets salutaires de l'eau en boisson se manifestent, et le malade ne tarde pas à en bénéficier. Il est donc bon qu'il y ait dans tout établissement une buvette, où le malade ira prendre, pendant l'exercice destiné à compléter la réaction, un ou plusieurs verres d'eau, suivant les indications.

Cependant, on ne doit pas soumettre indistinctement tous les malades à l'usage immodéré de l'eau à l'intérieur. Ainsi les personnes anémiques ne peuvent pas toujours supporter cette boisson à hautes doses, et il vaut mieux les engager à se tenir dans des limites restreintes. Prise d'une façon modérée, elle stimule d'une manière inoffensive toutes les fonctions engourdies, et contribue à la restauration de l'organisme, sans provoquer ces désordres que détermine souvent l'ingestion des liquides excitants. Chez les goutteux, chez les graveleux, chez tous ceux qui ont un sang riche et plastique, l'eau peut être prise à haute dose impunément. Il importe seulement que son introduction dans l'organisme soit suivie d'un exercice qui facilite ses effets dans tous les appareils de l'économie.

D'après ce qui précède, il est facile de voir que l'eau prise en boisson joue un certain rôle, quelquefois important, dans le traitement hydrothérapique. Tout en blâmant les exagérations de Priessnitz et de Pomme, je pense que l'eau en boisson est très-utile dans certaines maladies du tube digestif et de ses annexes, dans certaines affections diathésiques, quand les dissolvants et les dépuratifs sont indiqués, et dans tous ces états morbides qui sont caractérisés par des troubles de sécrétion.

Exercice et alimentation. — Un exercice modéré, sous diverses formes, facilite les métamorphoses nutritives, active la combustion du carbone, augmente les oxydations, développe du calorique et contribue ainsi à maintenir en équilibre les transmutations qui s'opèrent dans le système

musculaire. Il sera donc recommandé aux malades, autant que leur état le permettra, et, comme l'exercice musculaire est, sinon indispensable, du moins très-utile pour favoriser l'action de l'alimentation, qu'il est bien moins fatigant que les sudations artificielles pour préparer aux applications froides, il sera bon qu'une salle, contenant des appareils de gymnastique, soit attenante à chaque établissement, à la portée de chacun des malades qui peut en user. Pour ceux qui ne peuvent ni marcher, ni faire de l'exercice, on emploie les frictions et surtout le massage, qui est un adjuvant précieux du traitement hydrothérapique.

Le régime alimentaire doit être en général fortifiant ; voici pourquoi : Le traitement hydrothérapique excite l'appétit, et favorise à un haut degré la décomposition qui s'opère à chaque instant dans les tissus et dans le sang. Le malade soumis au traitement hydrothérapique transpire davantage, exhale une grande quantité d'acide carbonique et expulse de l'urée et d'autres matières excrémentitielles en plus grande abondance. Il faut donc, pour maintenir l'équilibre organique et assurer l'échange de matières, qu'il soit remédié à ces pertes par l'ingestion de substances qui viennent constituer des éléments nouveaux. Les malades mangeront donc à leur appétit, principalement des viandes grillées ou rôties, et, à moins que l'état de leurs voies digestives soit une contre-indication, ils seront soumis à un régime alimentaire très-réconfortant.

Effets thérapeutiques. — Maintenant que l'on connaît le mode d'action de l'hydrothérapie et les différents moyens de l'appliquer, je vais tâcher d'exposer le plus brièvement possible les effets thérapeutiques produits sur l'organisme suivant le procédé employé, et par conséquent indiquer quel devra être celui que l'on devra choisir pour obtenir un effet déterminé.

Je dois mentionner tout d'abord l'action hygiénique de l'hydrothérapie. On comprendra facilement que cette médication, entretenant la peau dans un état constant de fonctionnement, et par suite régularisant et assurant ce fonctionnement, préserve l'organisme de tous les accidents qui peuvent résulter de la perte ou du trouble de fonction d'un des organes les plus importants.

Ce point établi, je diviserai les effets thérapeutiques produits par l'hydrothérapie en deux grandes catégories : les *effets primitifs* ou *directs* et les *effets consécutifs* ou *indirects*.

La première catégorie comprend : 1° des *effets antiphlogistiques ;* 2° des *effets sédatifs*, et 3° des *effets excitants ;* ces derniers peuvent se diviser, à leur tour, en *effets excitants spéciaux* comprenant des effets *excito-moteurs*, des effets *révulsifs* et des effets *sudorifiques*.

La deuxième catégorie comprend : 1° des *effets toniques* ou *reconstituants ;* 2° des *effets spoliateurs*, *dépuratifs*, et 3° des *effets résolutifs altérants*.

Cette division n'est pas inattaquable ; je l'ai adoptée sans parti pris, parce qu'il me semble qu'elle répond, mieux que les autres, aux exigences des idées actuelles.

Effets primitifs. — 1° *Effets antiphlogistiques.* — Comme son nom l'indique, la médication antiphlogistique est l'ensemble des moyens ou des agents propres à combattre l'élément inflammatoire sous quelque forme qu'il se présente, qu'il soit le résultat direct d'une cause extérieure, ou n'apparaisse que comme phénomène secondaire d'une pyrexie ; dans ces deux cas, et principalement dans le premier, l'hydrothérapie joue un rôle efficace, et, si ses applications ne sont pas plus nombreuses, c'est que beaucoup de médecins ne peuvent se résoudre à employer l'eau froide dans les maladies inflammatoires avec fièvre.

Avant de parler de la médication antiphlogistique, je dois dire quelques mots de l'inflammation et de sa marche en général. La physiologie expérimentale nous apprend qu'elle a, dans son évolution, une marche naturelle, tendant à la résolution. Si donc on veut intervenir par une médication quelconque, celle-ci devra viser à maintenir la marche de la maladie dans sa voie normale et l'empêcher de s'en éloigner.

Si l'inflammation, une fois déclarée, doit passer nécessairement par toutes ses phases d'évolution, il n'en est pas moins vrai que l'on peut quelquefois arrêter, dès le début, le développement du processus inflammatoire et le faire avorter. L'expérience clinique nous l'a démontré, et l'hydrothérapie nous en fournit les moyens. C'est ainsi que l'application du maillot sec peut faire avorter une bronchite, une angine ou toute autre inflammation viscérale. Le maillot humide pourrait, à la vérité, remplir le même but, mais c'est un moyen plus incertain, en ce sens qu'il a l'inconvénient d'exposer le corps à un refroidissement dont on ne peut pas toujours limiter la durée. Pourvu qu'on la fasse suivre d'une douche froide et courte, ou d'une friction avec le drap mouillé, l'étuve sèche peut aussi rendre de grands services dans ce sens.

Ces diverses pratiques ont une efficacité incontestable lorsqu'il y a lieu de soupçonner une inflammation commençante; elles sont, du reste, exemptes de danger. Mais quand l'inflammation est avancée, tout ce qu'on peut espérer est d'aider la nature à produire la résolution.

Dans les cas d'inflammation consécutive à un traumatisme, il peut survenir des accidents d'une gravité extrême que tout le monde connaît. En intervenant à temps, il n'est pas rare qu'on apaise les manifestations et qu'on favorise la terminaison la plus heureuse. Ce sont les compresses froides souvent renouvelées, les applications de glace pilée ou l'irrigation continue qui sont les moyens les plus propres à amener ce résultat.

Empêcher toute réaction, tel est le principe de la médication antiphlogistique. Les compresses seront donc peu tordues, et renouvelées dès que les téguments commenceront à s'échauffer. Cependant, quel que soit le procédé que l'on emploie, il importe de ne pas suspendre tout degré de vitalité dans les tissus, résultat qui pourrait être la conséquence d'une application froide permanente. A cet effet, de petites interruptions dans l'application favoriseront momentanément l'arrivée du liquide sanguin et obvieront à l'inconvénient que je viens de signaler.

Dans le traumatisme, le froid a une action complexe; il diminue la

sensibilité et la douleur, il enlève la sensation de chaleur souvent très-pénible à supporter, il produit le spasme des capillaires, et par suite la rétropulsion du sang dans les parties profondes, phénomènes concourant à deux résultats : la suppression de l'hémorrhagie quand elle existe, et la déplétion des tissus. En un mot, c'est en produisant à la fois une triple action anesthésique, réfrigérante et hémostatique, que l'eau froide est antiphlogistique.

Dans les inflammations de cause interne, il faut distinguer celles qui se manifestent extérieurement, comme le rhumatisme et l'érysipèle, et celles qui, comme la pneumonie, ne s'accusent par aucun signe inflammatoire extérieur. Dans le premier cas, le rhumatisme, par exemple, on a obtenu de très-bons résultats avec les compresses froides. Cependant l'emploi de celles-ci offre des inconvénients quand, dans le rhumatisme, l'on peut craindre une manifestation du côté du cœur. Le maillot humide a moins d'inconvénients; mais il devra être renouvelé dès que la réaction apparaîtra, et cela jusqu'à ce que l'élément fébrile ait fait place à un apaisement général. Dès que la fièvre sera calmée, on se trouvera bien de laisser suer le malade pendant quelques instants. Ordinairement cette sudation de courte durée opère une détente salutaire.

En face des résultats surprenants qu'amène parfois cette médication, le doute n'est plus permis; mais il faut reconnaître que l'on trouve généralement chez les malades une répugnance qu'il est souvent difficile et quelquefois même impossible de vaincre.

La pneumonie, la péritonite et la plupart des inflammations viscérales ont été traitées soit par les compresses froides, soit par le maillot humide, soit par la glace. Mais, malgré quelques succès, je crois qu'il est prudent de n'user de ces moyens que pendant la période prodromique.

Dans la fièvre typhoïde et dans quelques fièvres éruptives, les applications froides ont été employées pour obtenir une soustraction de chaleur et un ralentissement du pouls ; en ce qui concerne les maladies éruptives, on peut affirmer qu'elles diminuent le sentiment de cuisson et de démangeaison de la peau, ce qui peut, dans certains cas, préserver les viscères, et le cerveau en particulier, de ces actions réflexes morbides que développe l'irritation maladive de la surface cutanée. Dans ce but, les frictions avec le drap mouillé légèrement tordu, ou bien des lotions rapides sur toute la surface du corps sont très-efficaces.

On a pu, par l'application du maillot humide prolongée jusqu'à la sudation, ou par celle du maillot sec, faire réapparaître une éruption rentrée. Je ne fais que consigner le fait, car si l'on a obtenu des succès, il n'en est pas moins vrai que l'on peut craindre des accidents redoutables.

Quant au traitement de la fièvre typhoïde, les résultats sont si satisfaisants, qu'il serait à désirer qu'on employât plus souvent les moyens que l'hydrothérapie met à notre disposition. L'immersion rapide dans de l'eau à 20° est éminemment propre à diminuer la fréquence du pouls et l'élévation de la température ; il faut renouveler cette opération deux ou trois

fois par jour, en la faisant suivre d'une légère friction sur tout le corps. Le drap mouillé donne aussi de très-bons résultats. Ces deux pratiques agissent en opérant une soustraction de calorique, en modérant l'activité circulatoire, et en provoquant, par l'impression vive produite à la surface cutanée, une dérivation salutaire.

Quand il y a délire violent, il sera préférable d'employer les affusions avec un seau ou un arrosoir. C'est à ces deux procédés que Wright et J. Currie ont dû leurs plus beaux succès.

Je ne puis prolonger ces considérations sur le traitement des maladies aiguës, car je n'avais d'autre intention ici que de signaler les propriétés antiphlogistiques de l'eau froide.

Effets sédatifs. — Le froid produit sur l'organisme, suivant son mode d'application, des effets sédatifs et des effets excitants. Je ne m'occuperai, pour le moment, que des moyens propres à obtenir la sédation.

Les effets sédatifs sont de deux ordres : directs et indirects. Des exemples vont faire comprendre ce qu'on doit entendre par ces deux termes. Si dans un point quelconque de l'économie il existe une sensibilité maladive exagérée, et qu'on fasse une application d'eau froide prolongée jusqu'à ce que l'anesthésie s'ensuive, ou du moins jusqu'à ce que cette sensibilité disparaisse, on produit une sédation directe.

Ne rechercher cette action dans la plupart des maladies nerveuses que lorsqu'il y a des phénomènes d'exacerbation ou des phénomènes de paroxysme, telle est la règle qui a été posée par Currie et soutenue par Schedel ; à part quelques exceptions, elle est encore vraie.

Pour obtenir la sédation, l'application d'eau froide doit être longue et exempte de percussion. Faite dans ces conditions, elle amène d'heureux résultats et est généralement bien supportée. Cependant je dois dire qu'il n'en est pas toujours ainsi. C'est à l'immersion que l'on a généralement recours ; mais l'application du froid amène parfois la sidération du système nerveux et des congestions internes. Le moyen n'est donc pas absolument inoffensif. Si donc des accidents de ce genre sont menaçants, il faut renoncer à ce mode d'application, et on ne pourra intervenir utilement qu'en élevant la température de l'eau de quelques degrés.

Les immersions prolongées ne peuvent pas être supportées par tout le monde ; chez certains malades, elles éveillent des douleurs intolérables au bout de quelques instants. Dans ce cas, on aura recours aux immersions avec natation, ou bien aux affusions, aux lotions avec l'eau tempérée, ou bien encore aux frictions avec un drap mouillé et peu tordu.

Quelquefois tous ces moyens de sédation directe échouent. Cela tient à ce que l'excitabilité maladive que l'on veut combattre dépend d'un état général. Dans ce cas, on n'obtiendra des effets sédatifs qu'après avoir combattu cet effet général. La sédation n'apparaît alors qu'après une transformation générale de l'économie, et comme le résultat final d'un traitement hydrothérapique long et bien conduit ; c'est une sédation indirecte.

Dans quelques cas cependant, il est nécessaire d'intervenir immédiatement. Si la piscine froide et les bains tièdes sont contre-indiqués, j'emploie

habituellement le maillot humide, renouvelé dès que la réaction commence, en ayant soin d'éviter que la sueur n'apparaisse. Quand, par une raison quelconque, l'application du maillot humide ne peut se faire, les lotions ou les affusions peuvent le suppléer. Cependant, avec ces procédés, il peut arriver quelquefois qu'on ne puisse éviter le mouvement de réaction qui se produit malgré tout, s'accompagnant toujours d'un surcroît d'excitabilité. Dans ce cas, je répète l'opération à des intervalles assez rapprochés, et j'ai reconnu constamment qu'à mesure que les applications se multiplient, les réactions deviennent de plus en plus faibles et finissent même par s'éteindre. Cette pratique, assurément, n'est pas infaillible, mais elle réussit souvent, et, en tout cas, elle est exempte de toute espèce de danger.

Si pour obtenir la sédation générale, les difficultés sont quelquefois très-grandes, celles-ci disparaissent quand il s'agit de produire un effet sédatif sur un organe ou une fonction. Tous les moyens dont relèvent les effets antiphlogistiques trouvent ici leur emploi. La glace, les compresses froides, l'irrigation continue, sont assurément les moyens les plus favorables. Je devrais mentionner aussi la douche écossaise, mais je réserve cet agent, qui n'est à proprement parler qu'un moyen de sédation indirecte. J'userai de la même réserve pour les agents excitants qui ne peuvent produire qu'une sédation indirecte.

Effets excitants. — Lorsqu'on fait intervenir des agents d'excitation dont l'action est graduelle, de manière à ne produire qu'une simple stimulation des parties dont on cherche à réveiller la vitalité, on obtient un effet durable, permanent, que l'on appelle effet tonique,

Si, au contraire, l'action de l'excitant est d'emblée énergique, il en résulte une secousse de l'organisme, un réveil subit de l'énergie et de la vitalité de la partie soumise à l'application. L'action, dans ce cas, n'est que passagère, et il se produit un effet excitant proprement dit.

C'est dans l'anémie que l'on peut observer le plus manifestement les effets des excitants toniques et reconstituants, ou dans les maladies nerveuses qui résultent d'une perversion fonctionnelle du système nerveux dépendant de la privation ou de la faiblesse de son stimulus physiologique. Dans ce cas, la plupart des agents de tonicité sont applicables, et constituent la médication névrosthénique.

Les procédés choisis de préférence sont ceux qui provoquent la réaction. C'est donc aux applications froides qu'il faut avoir recours, et, parmi celles-ci, il faudra faire un choix suivant que la réaction devra être violente ou légère, et suivant que l'exécution devra être modérée ou vive.

Si l'on veut obtenir une réaction franche, c'est aux douches qu'il faut recourir. De toutes celles que nous avons décrites, on doit préférer la douche en jet mobile, parce qu'elle peut être maniée avec une grande facilité et une grande exactitude. Elle a été l'objet d'une étude spéciale dans ce Dictionnaire (*voy.* art. DOUCHES).

On reproche à la douche mobile, tout en lui reconnaissant de grands avantages, de produire des effets trop excitants. J'accepte ce reproche,

mais on m'accordera qu'il s'adresse moins à la douche elle-même qu'à la façon dont elle est appliquée. C'est en effet à l'opérateur qu'il appartient d'en régler l'action.

Pour obtenir une excitation forte, la douche sera froide, courte et vivement appliquée. Si, au contraire, on ne veut produire qu'une légère stimulation des parties, l'eau sera moins froide, la douche moins percutante et plus prolongée. Si, malgré ces précautions, l'excitation est encore trop forte, on remplacera la douche par une affusion, une immersion, etc...., sauf à revenir à la douche au bout d'un certain temps.

C'est aux effets excitants que l'hydrothérapie est redevable de ses plus beaux résultats, non-seulement elle y trouve de puissantes ressources pour la recherche des modifications à imprimer à telle ou telle maladie, mais encore il faut ajouter que presque toutes les maladies justiciables de l'hydrothérapie réclament, à un moment donné, dans le courant de leur évolution, le secours de l'excitation ou de la tonicité; il n'est guère, en effet, d'affection chronique ou nerveuse qui ne soit liée à un état de faiblesse de l'organisme ou à un défaut de nutrition du sang.

Effets excito-moteurs. — Les effets excitants spéciaux peuvent, sous l'influence de la médication hydrothérapique, se manifester dans les différentes parties de l'organisme. Je ne les décrirai pas tous, je me contenterai de signaler les principaux. Le plus important est, sans contredit, l'*effet excito-moteur* qui se produit d'une manière toute spéciale et que la physiologie peut expliquer. L'impression ressentie à la peau provoque, dans d'autres parties de l'organisme, des actions réflexes se traduisant par un mouvement; de son point de départ à son point d'arrivée, l'impression parcourt un arc que l'on peut appeler, en raison des effets produits, arc excito-moteur.

On comprendra facilement que ces effets excito-moteurs n'étant que le produit d'actions réflexes, il faut, si l'on veut agir sur une fonction ou un organe déterminé, opérer sur la région de la peau la plus disposée, par ses sympathies nerveuses, à provoquer l'action réflexe recherchée dans cet organe ou cette fonction.

C'est une question de pratique difficile, et qui ne sera bien résolue que lorsque la physiologie aura établi la topographie des actions réflexes. C'est donc en prenant pour guide un raisonnement physiologique, que, dans ce cas, on localisera la douche dans telle ou telle partie.

L'effet excito-moteur a son indication marquée dans plusieurs paralysies du sentiment ou du mouvement, dans certains troubles des nerfs vasomoteurs et des nerfs qui dépendent du grand sympathique, dans les congestions viscérales qui sont dues à l'atonie vasculaire, etc.

Lorsque les effets excito-moteurs doivent s'étendre à tout l'organisme, il faut recourir à la douche générale froide ou alternative. Lorsqu'il est nécessaire de localiser ces effets dans un organe, il faut localiser la douche sur la région cutanée qui offre avec l'organe intéressé le plus de sympathies nerveuses. C'est ainsi que, dans les engorgements du foie ou de la rate, on administre la douche hépatique, la douche splénique ou une af-

fusion avec le col de cygne sur la région dorsale de la colonne vertébrale. C'est aussi par la même raison qu'on administre une douche sur la partie inférieure du sternum pour agir sur les reins et augmenter la sécrétion urinaire. C'est en vertu du même principe qu'on pratique une affusion un peu prolongée sur le centre génito-spinal ou qu'on applique une douche hypogastrique, lorsqu'on veut réveiller les contractions vésicales. Je signalerai encore, dans cet ordre d'idées, l'action réflexe bien manifeste que produit sur l'utérus, sur le rectum et sur la vessie, la douche localisée sur la plante des pieds, ou le bain de pieds froid à eau courante. A chaque instant on utilise ce dernier soit dans l'atonie du rectum, de la matrice ou de la vessie, soit dans les hémorrhagies de ces organes, surtout quand ces hémorrhagies sont liées à un épuisement général du système nerveux.

De ce que je viens de dire, il résulte qu'il y a des effets excito-moteurs locaux ou généraux, suivant que l'on agit sur une portion limitée des téguments ou sur le corps tout entier. Quant aux moyens qui servent à les produire, ils varient nécessairement suivant les indications. C'est le plus souvent l'eau froide sous forme de douches que l'on emploie, quelquefois c'est le calorique, dans d'autres circonstances c'est la combinaison de ces deux agents.

Effets révulsifs. — Ce n'est pas ici le lieu de parler de la révulsion, et des diverses théories servant à expliquer son mode d'action. Il nous suffira de dire que la révulsion a pour but de provoquer en une région donnée de la surface cutanée une irritation thérapeutique capable de contre-balancer ou de détruire une irritation morbide située dans une autre région de l'organisme ayant avec la première des relations bien établies. Je dois ajouter, en outre, que la médication révulsive agit en grande partie par l'intermédiaire du système nerveux. Aussi la question principale à résoudre, lorsqu'on veut recourir aux moyens révulsifs, est de connaître la partie de l'organisme sur laquelle il faut agir. Dans cette médication, en effet, ce n'est pas la violence du moyen qu'il importe de rechercher, c'est la région cutanée sur laquelle il convient de l'appliquer. Nous avons vu maintes fois certaines affections résister aux procédés les plus énergiques que met à notre disposition la médication révulsive, et céder au contraire à l'emploi d'agents hydrothérapiques peu énergiques, mais appliqués d'une façon plus rationnelle. Aussi, tant au point de vue de l'acte révulsif en lui-même que par rapport aux correspondances sympathiques qui relient entre eux les organes, est-il indispensable de rechercher avec un soin tout particulier le lieu d'élection de certaines applications cutanées, et notamment quand il s'agit de l'eau froide. C'est le seul moyen d'arriver à un résultat thérapeutique efficace. Il faudra établir préalablement par des essais la méthode d'application du traitement, fixer le choix de l'agent, déterminer si c'est l'eau froide et le calorique que l'on devra faire intervenir, sous quelle forme l'un et l'autre doivent être employés, et quel est le maximum d'effet qu'ils sont capables de produire. C'est en marchant résolûment dans cette voie toute d'observation, que l'on arrivera à faire de l'hydrothérapie un traitement rationnel et scientifique.

L'hydrothérapie, au point de vue de l'action révulsive, agit, à la fois, localement en produisant une action spéciale dans un point donné, et généralement en amenant dans tout l'organisme des modifications physiologiques qui se produisent dans toutes les fonctions de l'économie. La prédominance de l'une ou de l'autre de ces actions dépend du procédé employé.

Les douches froides générales agissent sur toute la surface du corps, et produisent des effets marqués dans tout l'organisme. Si la douche est localisée, elle produira, suivant la surface atteinte, des effets dans tel ou tel organe. A la vérité, la douche froide agit en congestionnant la peau aux dépens des parties profondes; mais cette action est faible en comparaison de celle qu'elle exerce sur le système nerveux périphérique, à l'aide duquel elle provoque des actions réflexes dans d'autres parties du corps. Si l'on veut principalement agir en congestionnant la peau, il faudra faire précéder l'application froide d'une application du calorique, et, dans ce cas, je ne saurais trop insister sur les services que peut rendre la douche écossaise. C'est du reste au médecin de juger et de rechercher, dans chaque cas particulier, à quelle action il doit avoir recours, et quel est le procédé le plus propre à produire cette action.

Effets sudorifiques. — Au moyen du calorique, l'on peut produire la transpiration à tous ses degrés. En y associant l'eau froide, l'on excite les nerfs, les vaisseaux et les glandes de la peau et, par conséquent, on facilite le fonctionnement de celle-ci. L'hydrothérapie qui a pour agents principaux le calorique et le froid, est donc un excellent moyen pour obtenir des effets sudorifiques. Je n'adopte pas l'opinion de ceux qui ne voient dans le calorique qu'un moyen exclusivement destiné à provoquer la sueur, et qui font de la sudation l'élément fondamental de tout traitement hydrothérapique. A mon point de vue, le calorique peut rendre d'autres services; il est surtout employé comme agent de réchauffement chez les personnes dont la calorification est lente; il peut, en outre, selon son mode d'application, augmenter ou atténuer l'action de l'eau froide.

Provoquer la sueur me paraît inutile dans les maladies à fond anémique. Au contraire, dans les états dyscrasiques, les pertes provoquées par la sueur appellent des réparations, et il en résulte un mouvement d'assimilation qui, combiné avec une alimentation hygiénique bien entendue, ou une médication appropriée, agit de la manière la plus favorable.

Dans certains états spasmodiques, dans les contractures, on provoque souvent la sueur avant d'appliquer l'eau froide; mais il faut que le sujet soit assez robuste pour supporter cette médication, car les applications doivent être fort longues.

Dans certains engorgements, on a encore recours à la sudation suivie d'applications froides. Dans les engorgements articulaires, ce moyen m'a souvent réussi.

Quant aux moyens de provoquer la sueur, on les connaît déjà; ce sont : les étuves sèches et humides, l'eau chaude, les douches de vapeur, le maillot sec et le maillot humide.

EFFETS CONSÉCUTIFS OU INDIRECTS.— Les effets indirects de l'hydrothérapie

sont ceux qui sont produits après un temps assez long et qui résultent de l'application souvent répétée d'un ou plusieurs procédés. De ce nombre sont : *les effets toniques ou reconstituants*, *les effets spoliateurs ou dépuratifs*, *les effets altérants et résolutifs*.

Effets toniques ou reconstituants. — L'action reconstituante de l'hydrothérapie est reconnue par tout le monde. Elle résulte de l'application successive et méthodique des procédés qui agissent en produisant une excitation convenable des diverses fonctions de l'organisme. Tous les modificateurs hydrothérapiques peuvent être employés dans ce but; mais le plus efficace est sans contredit la douche froide.

Effets spoliateurs ou dépuratifs. — L'hydrothérapie, en agissant sur toutes les fonctions de l'économie, a pour résultat d'en assurer et d'en régulariser le jeu, et c'est en favorisant ainsi le mouvement d'assimilation et de désassimilation qu'elle exerce des effets dépuratifs. C'est du moins le sens qu'à mon avis on doit donner au mot dépuration.

La pratique prolongée de l'hydrothérapie produit en outre des *crises*. Quelle que soit la théorie que l'on choisisse pour expliquer les phénomènes critiques, il est un fait certain, indiscutable, e'est que ces phénomènes se manifestent. On comprendra facilement que ce n'est pas ici la place de discuter ces théories et d'en faire l'histoire, je ne puis que constater le fait.

Le traitement hydrothérapique amène fréquemment des manifestations morbides du côté de la peau et des muqueuses, qui, dans certains cas, sont des signes précurseurs de la guérison. C'est généralement chez les rhumatisants, les goutteux, les herpétiques, et en général chez les malades placés sous l'influence d'une diathèse, que l'on voit apparaître les phénomènes critiques. En dehors des affections diathésiques, les crises sont très-rares.

J'admets donc les crises parce qu'elles existent en tant que manifestations morbides, mais ce n'est pas parce que l'hydrothérapie les fait quelquefois apparaître, que je lui attribue des effets dépuratifs. Selon moi, la véritable dépuration produite par cette médication consiste bien moins dans une spoliation qui se ferait par la peau et les muqueuses ou dans la révulsion à la surface tégumentaire, que dans l'activité imprimée aux mouvements d'assimilation et de désassimilation. A moins qu'on ne parvienne à découvrir ce qu'on spolie ou ce qu'on révulse, le mot dépuration ne doit pas être interprété d'une autre façon.

Pour provoquer la dépuration, tous les moyens employés en hydrothérapie sont généralement bons. Tantôt ce sont les douches froides simples, tantôt le calorique associé à l'eau froide, qui réussissent le mieux. Dans d'autres circonstances, ce sont les sueurs forcées qui sont capables de développer la plus grande somme d'activité fonctionnelle. Il y a là une question d'adaptation individuelle qui doit être examinée pour chaque cas particulier.

Effets résolutifs, effets altérants. — Ces effets ne peuvent être considérés que comme des effets indirects ou consécutifs. En effet, l'hydrothérapie, ai-je dit, possède une action antiphlogistique reconnue, et c'est

grâce à la puissance de cette action qu'elle parvient à amener la résolution d'un état inflammatoire. De plus, par ses effets excito-moteurs et révulsifs, elle est capable de faciliter la résolution ou la résorption des engorgements, des épanchements, des infiltrations et des tuméfactions articulaires. Je ne crois pas devoir revenir sur les moyens à employer. Primitivement, l'effet que l'on développe est un effet excitant; pour obtenir une action résolutive, il faut renouveler les applications, car ce n'est que là répétition des effets excitants qui amènera la résolution.

Dans certains cas, l'hydrothérapie, par ses effets résolutifs, semble agir à la façon des altérants comme l'iode ou le mercure, en provoquant la disparition de certaines tumeurs. Dans quelques circonstances, l'hydrothérapie suffit et peut se passer d'adjuvants ; mais parfois il est nécessaire de lui adjoindre des médicaments dits altérants. Dans ce cas, il est plus exact de dire que l'hydrothérapie ne vient qu'en aide à la médication ; elle permet à l'organisme, en augmentant sa puissance de réaction, de supporter plus longtemps un traitement dont l'emploi prolongé pourrait devenir une cause sérieuse d'épuisement.

Quelques auteurs pensent que l'hydrothérapie ne peut produire d'effets altérants qu'en provoquant des sudations ; il me semble plus juste d'admettre qu'elle produit ces sortes d'effets en activant toutes les fonctions d'élimination, en excitant la circulation et en régularisant l'innervation. On n'a pas besoin de solliciter des sécrétions abondantes et de recourir par exemple aux sueurs forcées. Sans proscrire celles-ci, je suis persuadé que, dans bien des cas, elles ne sont pas indispensables, que dans quelques-uns elles deviennent une cause de débilitation, et qu'on ne devrait les employer que dans les circonstances où leur indication est nettement déterminée. Le meilleur précepte à suivre consiste, selon moi, à soutenir l'organisme dans sa lutte contre la maladie, en le fortifiant contre celle-ci, au lieu de le débiliter, et en lui permettant de réparer les pertes qu'elle lui fait subir.

D'après ce que je viens de dire, on voit que les effets résolutifs et altérants ne sont que le résultat d'effets excitants spéciaux et qu'ils ressortissent, comme ces derniers, à l'emploi de tous les procédés que nous avons énumérés; nous nous abstiendrons donc de toute indication, le lecteur étant suffisamment édifié sur le choix du procédé et les règles de son emploi.

Effets hygiéniques. — L'hydrothérapie est regardée, à juste titre, comme un agent hygiénique de premier ordre, ayant pour effet de régulariser les fonctions de l'économie et de maintenir leur intégrité. Par son intervention opportune, elle met l'organisme en état de se défendre contre les maladies sporadiques ou épidémiques qui peuvent l'atteindre.

Administrée sous forme d'immersion, d'ablution, de douche, l'eau froide donne généralement, pourvu que son application soit de courte durée, une activité plus grande aux actes fonctionnels ; elle entretient la souplesse des muscles et augmente leur force, elle régularise l'action du système nerveux et exerce par suite une influence des plus salutaires sur le moral lui-même.

Appliquée durant l'été, l'eau froide tonifie l'organisme et elle l'aide à supporter les déperditions occasionnées par la chaleur. Pendant l'hiver, elle active les combustions internes, maintient la calorification en équilibre, et met l'organisme en état de résister aux influences extérieures.

Les bains tièdes, suivis de frictions, sont encore d'un grand secours pour délasser les membres et calmer la surexcitabilité nerveuse de certaines personnes.

Les étuves, dans les contrées septentrionales, facilitent les fonctions de la peau, et, par la chaleur qu'elles communiquent, mettent le corps à même de supporter les froids rigoureux de ces climats.

Si la thérapeutique de l'hydrothérapie est dominée par de nombreuses indications, il y a aussi des règles qui président à son intervention en hygiène.

L'âge, le sexe, le tempérament ou la constitution des individus, sont autant de considérations qui peuvent modifier le mode d'application. Mais, en dehors de ces circonstances variables qui se rattachent à l'individu, il y a des préceptes généraux qui sont toujours les mêmes et dont on ne saurait s'écarter.

En général, avant toute application hydrothérapique, le malade doit être à jeûn ; cependant il n'y a pas d'inconvénient à prendre avant la douche un léger potage. Il doit avoir chaud, mais il ne faut pas que la transpiration ait refroidi les téguments. Quand on a recours à l'immersion froide, il faut se plonger rapidement dans l'eau, ou bien se faire arroser rapidement sur toutes les parties du corps. Pour être tonique, cette application devra être de courte durée, et il sera avantageux de la faire suivre de frictions sur les téguments, et d'exercices, tels que la promenade en plein air.

Pour ceux qui procèdent chez eux à l'usage de l'hydrothérapie hygiénique, le moment le plus favorable est, sans contredit, l'heure du lever.

Lorsque le corps est en sueur, on peut sans inconvénient se soumettre à une application froide, mais, pour que cette application soit inoffensive, il faut qu'il n'y ait aucune accélération ni des battements du cœur, ni des mouvements respiratoires ; qu'il n'y ait aucune excitation cérébrale; qu'il n'y ait pas la moindre disposition à un état congestif du poumon, du cœur ou du cerveau. De plus, il ne faut pas que la transpiration résulte d'une fatigue ou d'un exercice très-violent ayant amené l'abaissement de la chaleur propre. A ce point de vue, on ne peut que déplorer la pratique instituée dans certains établissements de gymnastique, dans lesquels les exercices violents sont toujours suivis de l'application d'une douche. J'ai vu plusieurs fois des accidents résulter de cette pratique imprudente. Après une grande fatigue, il est préférable de recourir à des applications qui ne provoquent pas de violentes réactions.

Nous avons dit qu'il fallait tenir compte, dans le choix des procédés hydrothérapiques, de l'âge, du sexe et du tempérament des individus. Jusqu'à l'âge de 5, 6 ou 7 ans, les lotions ou les immersions très-froides sont généralement mauvaises. Certains enfants ne se réchauffent qu'avec une grande difficulté. Une eau modérément froide, à 18, 20 ou 25 degrés,

convient mieux, et les frictions qui suivent sont plus efficaces. Quant aux enfants en nourrice, nous proscrivons absolument pour eux l'emploi de l'eau très-froide.

Quand l'enfant se transforme intellectuellement et quand son organisme commence à se développer, c'est-à-dire vers la septième année, il est bon de le soumettre à des ablutions ou à des affusions froides. En faisant des applications courtes, suivies de frictions, d'exercices ou de promenades, on réussira certainement à aguerrir les enfants contre le froid, à faire fonctionner la peau, à les débarrasser d'engelures, à développer leur système musculaire et à s'opposer à l'apparition du lymphatisme. L'hydrothérapie, dans ces conditions, est aussi capable de combattre efficacement ces incontinences d'urine si fréquentes dans le jeune âge, et qui sont souvent le prélude de névroses difficiles à déraciner.

Dans la période comprise entre 12 et 18 ans, il serait à souhaiter que l'hydrothérapie, comme la gymnastique, fût employée pour concourir à l'éducation physique. A cet âge, elle favorise l'essor des jeunes sujets vers les qualités viriles, en augmentant la puissance de l'organisme, la force musculaire, en équilibrant le système nerveux, et en corrigeant certains penchants funestes qui peuvent être la source de maladies sérieuses.

Enfin, dans l'âge mûr, les pratiques hydrothérapiques doivent être subordonnées à chaque constitution.

Si le tempérament sanguin est bien accusé, les douches me semblent au moins inutiles. Dans ce cas, toute l'hygiène hydrothérapique doit se borner aux bains ou piscines tièdes avec natation. En outre, pour entretenir le jeu et la régularité des fonctions, le sujet peut pratiquer, à différents intervalles plus ou moins éloignés, quelques sudations, et prendre fréquemment de l'eau froide en boisson.

En présence d'une constitution lymphatique, il faut, au contraire, agir avec énergie et stimuler sans crainte toutes les fonctions. Les douches excitantes, froides, courtes et percutantes, sont le meilleur moyen de soustraire le sujet aux conséquences du lymphatisme.

Les douches, et en particulier la douche en pluie forte et froide, m'ont toujours paru trop excitantes pour les tempéraments nerveux. Dans ce cas, il faut prendre des précautions, commencer par les affusions pour arriver graduellement à d'autres moyens plus fortifiants; prendre des bains de rivière, sans dépasser les limites que l'expérience a tracées, et ne pas abuser du bain de mer, qui est souvent beaucoup trop excitant.

Les dispositions individuelles, les aptitudes à contracter telle ou telle maladie, doivent être prises en considération. Les personnes prédisposées au rhumatisme, à la goutte, feront bien de s'habituer de bonne heure à l'eau froide, et de se soumettre de temps en temps à l'usage des sudations. Les sujets faibles, délicats, à musculature peu développée, enclins aux enrouements et aux bronchites, les gens que leur profession condamne à l'immobilité, se trouveront bien de douches toniques quotidiennes. Pour ceux qui se livrent à un travail fatigant, exigeant un grand déploiement de forces musculaires, je préfère l'immersion froide ou tempérée.

En général, les femmes sont douées d'une plus grande impressionnabilité que les hommes. Leur vie sédentaire, la fonction cataméniale, la grossesse et l'allaitement bouleversent tour à tour leur organisme ; chez elles, le système nerveux est prépondérant, aussi l'hydrothérapie, suivant les conditions indiquées, trouve naturellement son application. Mais il importe qu'elle soit faite avec discernement.

Avant d'aller plus loin, il est bon d'examiner l'influence de l'hydrothérapie sur la fonction menstruelle. A cet égard, je dirai tout d'abord que l'hydrothérapie favorise en général l'apparition des règles ; par conséquent, elle est indiquée chez les jeunes filles à l'époque de la puberté, surtout quand la menstruation a de la peine à s'établir. Dans ce cas, la douche mobile généralisée est sérieusement efficace ; sous son influence, les règles s'établissent sans difficulté et sans provoquer ces douleurs tenaces qui altèrent à la longue la santé des jeunes filles.

En se plaçant au point de vue exclusif de l'hygiène, on peut dire que l'eau froide est inutile pendant les règles. Elle ne doit intervenir pendant l'écoulement du sang que pour remédier à certains troubles de la menstruation. Il est nécessaire d'ajouter qu'appliquée avec discernement, elle ne peut occasionner aucun accident. Cependant, il ne serait pas prudent de commencer par des applications froides pendant la période menstruelle, mais si la femme est acclimatée à l'hydrothérapie, il n'y a pas d'inconvénient à continuer les applications froides pendant cette période. Pour ma part, je n'ai jamais vu d'accidents se produire. Il est bon, néanmoins, de faire observer que, de tous les procédés, le seul qui puisse être mis en usage, dans ces circonstances, c'est la douche mobile généralisée.

A l'âge où arrive la ménopause, il faudra conseiller à la femme certaines pratiques hydrothérapiques, et, en particulier, la douche générale qui, en donnant à la peau une suractivité fonctionnelle exagérée, sera susceptible de remplacer, dans de certaines limites, la grande fonction qui va disparaître. Je n'ai jamais eu qu'à me louer de ces conseils.

Une femme grosse peut-elle être soumise aux applications froides ? Si aucune indication spéciale ne se présente, je m'abstiens, et je crois que telle doit être la règle. Mais s'il se produit des accidents sérieux, je suis loin de penser que l'état de grossesse soit une contre-indication à l'hydrothérapie. Il est bien entendu que, dans ce cas, les procédés doivent être choisis avec le plus grand soin et maniés avec une excessive prudence.

Pendant la période de lactation, un seul accident possible est à prévoir, dans la pratique hydrothérapique, c'est le retour des règles. On évitera donc de donner des douches sur le bassin, et il ne faudra pas insister sur les parties inférieures du corps. On devra se contenter d'applications générales légères et rapides.

Ce que je pourrais ajouter sous le rapport de l'hygiène hydrothérapique appliquée à l'armée, à la marine, etc...., ne serait que le corollaire des notions que je viens d'indiquer. Les applications froides devront être employées sur une large échelle ; cette pratique, en stimulant l'organisme, mettra les hommes réunis en grande masse en état de supporter toutes les

causes d'insalubrité et de malpropreté qui sont le point de départ de maladies infectieuses ou épidémiques.

CONDITIONS D'UN BON TRAITEMENT HYDROTHÉRAPIQUE. — *Indications et contre-indications.* — Les indications et les contre-indications du traitement hydrothérapique sont relatives au traitement général et à quelques-unes de ses pratiques. Il existe, en effet, des états pathologiques qui sont justiciables de l'hydrothérapie en général, et contre lesquels certaines pratiques échouent. Contre la chloro-anémie, par exemple, l'hydrothérapie est indiquée, ainsi qu'on l'a vu à l'article CHLOROSE, t. VII; mais si la malade est sujette à des hémorrhagies, certaines pratiques, telle que la douche sur les reins et le bas-ventre, seront contre-indiquées.

Il importe donc de faire ressortir, pour le moment, que l'hydrothérapie, bien qu'indiquée d'une façon générale, peut cependant être contre-indiquée dans quelques-unes de ses pratiques. Cette question de pratique est très-utile à signaler; et c'est parce qu'elle n'est pas suffisamment vulgarisée qu'on hésite encore à recourir à l'hydrothérapie dans des circonstances où cette méthode pourrait rendre de grands services.

Pour le moment, qu'il me suffise de dire que l'hydrothérapie est la médication des maladies chroniques, et qu'elle ne convient qu'exceptionnellement aux maladies aiguës.

Je ne nie pas l'heureuse influence que peuvent avoir certaines applications froides dans l'évolution des états morbides à forme aiguë; mais le sujet de ces applications n'implique, en aucune façon, l'indication générale de l'hydrothérapie. Si, dans l'état actuel de la science, l'hydrothérapie ne peut être qu'une méthode exceptionnelle dans les maladies aiguës, je puis affirmer, en revanche, qu'elle doit être considérée comme le traitement par excellence de la plupart des maladies chroniques.

Dans cette dernière catégorie, il existe : 1° Des maladies dans lesquelles l'hydrothérapie est inutile ou peut-être nuisible; 2° des maladies qui sont justiciables de l'hydrothérapie.

Parmi celles-ci, il faut signaler : *a.* Celles dont elle modifie certains symptômes, sans produire de modifications dans leur nature; *b.* Celles qu'elle atténue; *c.* Celles qu'elle guérit.

1° *Maladies dans lesquelles l'hydrothérapie est inutile ou peut être nuisible.* — En principe comme en fait, les affections anatomiquement constituées par le développement de produits hétéromorphes dans le parenchyme des tissus, résistent à la médication hydrothérapique. Inutile la plupart du temps, elle peut devenir dangereuse lorsque les productions morbides siégent dans des organes importants, comme le poumon, le cerveau et le cœur.

Parmi les affections caractérisées par des modifications histologiques sans production hétéromorphe, il en est qui sont au-dessus de l'hydrothérapie; d'autres, au contraire, relèvent de ce traitement, du moins dans une certaine mesure. De ce nombre sont certaines phlegmasies chroniques, l'hypertrophie, l'atrophie, les œdèmes qui tiennent à un défaut de vitalité où de nutrition, certains épanchements, les hémorrhagies trau-

matiques, les hémorrhagies passives favorisées par la stase veineuse, les hémorrhagies se rattachant à un trouble de l'innervation.

Lorsque ces états morbides siégent dans un viscère important, les indications de l'hydrothérapie sont plus limitées.

Le traitement hydrothérapique est aussi inutile dans la plupart des maladies cutanées qui tiennent à la présence d'un parasite ou qui se trouvent sous l'influence d'un état diathésique. Mais il peut être employé avec succès contre celles qui dépendent d'un trouble fonctionnel du système nerveux et du réseau capillaire de la peau.

Il est enfin inutile dans des désordres fonctionnels du système nerveux, tels que certains tics, certains tremblements et certaines formes de l'aliénation mentale signalés dans l'article Douche, t. XI, p. 660.

2° *Maladies qui sont justiciables de l'hydrothérapie.* — *a.* Il est des maladies dont elle modifie certains symptômes, sans pourtant avoir d'influence sur la nature de l'affection. C'est ainsi qu'elle peut arrêter les vomissements chez les personnes atteintes d'un cancer de l'estomac; qu'elle modifie certains troubles de la sensibilité ou du mouvement, chez les malades qui ont une lésion organique du cerveau ou de la moelle épinière.

b. Il est des maladies qui, sans être guéries par l'hydrothérapie, sont très-atténuées par elle. Dans cette classe, je dois ranger les maladies caractérisées par une altération spéciale, telle qu'on la rencontre dans le rhumatisme, la goutte, l'herpétisme, la scrofule, le diabète et l'albuminurie, dans quelques intoxications et dans les lésions organiques qui n'amènent pas une grande modification dans les éléments histologiques.

c. Sont curables par l'hydrothérapie toutes les affections sans lésions organiques qui procèdent de changements non spécifiques des éléments organiques. Dans ce groupe se rencontrent : l'anémie, la chlorose, les maladies chroniques à forme asthénique et la plupart des affections qui sont caractérisées par un trouble dans le fonctionnement des divers appareils ou des divers systèmes de l'économie. Parmi ces dernières, je puis dire que c'est surtout contre les névroses que l'hydrothérapie remporte ses plus beaux et ses plus légitimes succès.

Cette étude des indications et des contre-indications de l'hydrothérapie n'est pas suffisante pour faire connaître toutes les conditions que doit remplir un traitement hydrothérapique rationnel. Il faut qu'elle soit complétée par l'examen d'autres questions que je vais essayer de résoudre.

Comment, où et quand faudra-t-il appliquer l'hydrothérapie? En d'autres termes, quel est le procédé qu'il faudra choisir dans un cas déterminé, et comment conviendra-t-il de débuter ? Faudra-t-il faire de l'hydrothérapie dans un établissement spécial ou à domicile? Une époque convient-elle mieux qu'une autre à l'application de la médication hydrothérapique? Là ne se borne pas tout ce que j'ai à dire sur ce sujet, néanmoins, avant d'aller plus loin, il importe d'éclaircir ces premiers points.

Choix du procédé. — *Début du traitement.* — Et d'abord il est évident que le mode d'application du traitement à instituer dépend absolument

de l'indication qu'il faut remplir. De cette indication et de l'effet que l'on veut obtenir, on déduit le procédé à employer.

Si l'on veut, par exemple, faire avorter une inflammation traumatique, c'est à la médication antiphlogistique qu'il faut s'adresser, et les divers procédés qui ont été décrits peuvent être utilisés. Le choix ici n'est donc pas difficile, mais il nécessaire d'ajouter qu'il n'est pas toujours aussi commode à déterminer. On peut rencontrer des cas où le malade est dans un paroxysme tel, qu'il faille produire immédiatement des effets sédatifs. Il ne saurait y avoir alors aucune contre-indication à l'emploi des piscines tempérées, aux affusions tièdes, etc. Si pourtant on jugeait opportune l'intervention de l'eau froide, on pourrait terminer l'affusion tiède par une application froide, sans percussion et de courte durée. Peuvent encore être employées les applications froides qui ne provoquent pas une perturbation profonde de l'organisme. Je dois pourtant en excepter la piscine froide qui peut, dans certains cas, il est vrai, amener une détente salutaire, mais qu'il ne faut employer qu'avec la plus extrême précaution chez les malades qui n'ont jamais été traités par l'eau froide, à cause du mouvement de concentration qu'elle produit.

Ces cas, que je viens d'examiner, sont simples et ne réclament pas l'intervention d'effets thérapeutiques compliqués. Il n'en est pas de même lorsqu'on veut obtenir un effet excitant et provoquer une réaction. L'application, dans ces circonstances, doit convenir tout à la fois à la maladie et au malade; l'effet doit s'adresser à la maladie, mais le procédé doit s'adapter aux qualités du malade, à sa force de résistance et au degré d'excitabilité que le froid peut provoquer dans son organisme. Ce résultat ne peut être atteint qu'après avoir interrogé l'économie. Cet essai aura pour but de savoir avec quelle rapidité la réaction se produit et quelle est sa durée, d'apprécier si la respiration est troublée, si le système nerveux a été fortement impressionné, si la circulation a été sensiblement modifiée et dans quelle mesure, etc... L'eau froide a l'inconvénient de provoquer quelquefois des réactions violentes, redoutables chez les sujets dont le système nerveux épuisé demande de grands ménagements. Il est donc nécessaire de commencer par une application modérément froide qui n'éveille qu'une légère réaction et ne provoque pas de fatigue.

C'est surtout dans les maladies du système nerveux qu'il faut agir, au début, avec prudence et réserve. Que de gens on prive des bienfaits de l'hydrothérapie en commençant par une pluie ou une douche trop forte ou trop froide. L'organisme ne résiste à l'impression du froid que dans la mesure de ses forces. Aller au delà, c'est fatiguer le malade sans profit, et vouloir le priver ainsi d'un traitement qui, sagement conduit, aurait pu être pour lui d'une grande utilité.

Quand le système nerveux ne joue aucun rôle dans la maladie, comme dans l'anémie pure et simple, par exemple, les applications froides peuvent être employées indistinctement. On commencera donc par une douche froide et courte; ce procédé, convenablement employé, donnera une juste idée de l'aptitude du malade, il révèlera son degré de résistance

et fournira tous les éléments qui pourront guider le médecin dans les séances suivantes.

Lorsqu'il faudra agir immédiatement contre certains phénomènes douloureux, la névralgie, par exemple, on aura recours à l'intervention simultanée du calorique et du froid. Tous les moyens qui servent à l'application du calorique peuvent être employés, dès le début, mais aucun ne sera plus utile que la douche écossaise dont on peut régler facilement la température et dont on peut aisément localiser l'application. Elle fournit, de plus, des renseignements suffisants sur le degré de chaleur que le malade peut supporter, ce qu'il importe de savoir au début du traitement, et elle le met à l'abri des accidents ou plutôt des malaises que peuvent développer les autres procédés. Pour toutes ces raisons, la douche écossaise peut être utilisée au début d'un traitement, à moins que le malade ne soit dans l'impossibilité d'être transporté jusqu'à la salle de douches. Dans cette dernière alternative, on pourra remplacer la douche écossaise par l'usage des maillots suivi d'applications froides faites sur place.

Si, au lieu d'avoir une névralgie à combattre, on se trouve en présence d'une de ces ménorrhagies interminables qui rendent la femme impotente pendant une grande partie du mois, convient-il de commencer le traitement par les procédés qui ont une action spéciale et directe contre les ménorrhagies, tels que les douches froides localisées sur la partie supérieure du corps, les bains de pieds froids, etc?...

On le peut assurément sans exposer la femme au moindre danger. Cependant il ne faut intervenir avant la fin de l'hémorrhagie et ne commencer par le traitement spécial que si la situation de la malade est sérieusement compromise. Dans le cas contraire, on peut attendre la fin de l'hémorrhagie pour commencer l'hydrothérapie.

En résumé, on peut dire que le choix du procédé, au début du traitement, dépend de la maladie et du malade. Lorsque l'on doit, à tout prix, obtenir un effet simple et bien déterminé, l'indication est précise. Si l'on recherche des effets excitants généraux, il faut adapter l'action médicatrice au degré de résistance de l'organisme. Cette règle devient impérieuse quand il s'agit d'affections du système nerveux.

Quand faut-il faire le traitement? — La cure hydrothérapique peut être faite à toutes les époques de l'année, mais il est des circonstances où il convient de choisir une saison convenable. Ce choix repose essentiellement sur la maladie qu'il s'agit de traiter.

Si le traitement est fait dans une salle convenablement chauffée et aérée, il n'y a pas à se préoccuper de la saison. Cependant il est bon de dire qu'un temps modérément froid et sec l'emporte sur une température atmosphérique élevée. Toutefois, pour un malade qui ne peut faire d'exercice, qui ne peut pas marcher, la saison chaude est préférable, parce que la réaction est plus assurée dans cette période de l'année. Les malades délicats, ou ayant une certaine susceptibilité pulmonaire, ne commenceront pas leur traitement en hiver, mais ils pourront le continuer pendant cette saison s'ils ont été précédemment acclimatés à cette médication.

Le traitement par un temps froid doit être recommandé surtout aux personnes dont l'excitabilité est entretenue par un certain degré de faiblesse. Le temps chaud convient, en revanche, aux personnes qui se réchauffent mal, quelle que soit la cause de ce défaut de calorification. Lorsqu'il faudra provoquer un certain entraînement et modifier profondément les fonctions et l'organisme, l'hiver sera préférable, car, dans cette saison, les dépenses sont plus actives et les réparations plus accentuées.

En dehors des indications générales, il existe des indications spéciales, appartenant principalement aux maladies nerveuses : ces affections présentent des exacerbations en automne et au printemps. Les modifications atmosphériques de ces saisons déterminent souvent l'explosion des maladies nerveuses. C'est donc à ce moment qu'il faudra essayer de lutter contre leur apparition, en commençant quinze ou vingt jours avant l'époque présumée de celle-ci. Si l'on n'arrête pas la crise, on aide du moins le malade à la traverser.

Il est utile, pour épuiser cette question, de rappeler que le traitement hydrothérapique peut être suivi indifféremment le matin ou le soir, cependant le malade doit être à jeûn, autant que possible; il doit, en outre, quand il se présente sous la douche, avoir modérément chaud et ne pas être fatigué.

Où le traitement doit-il se faire? — Le succès est-il plus assuré dans un établissement spécial que lorsqu'il est fait à domicile? La question ainsi posée n'est pas difficile à résoudre; il n'est personne qui n'admette que l'hydrothérapie faite chez soi ait la même puissance que lorsqu'elle est faite dans un établissement exclusivement consacré à ce genre de traitement. Cependant il est des circonstances où le malade ne peut quitter son habitation. Il faut savoir alors ce qu'on peut faire, quels sont les procédés les meilleurs à employer, dans quelle limite enfin le médecin peut compter sur la cure. L'hydrothérapie à domicile rend, en effet, de réels services, mais à la condition que ce traitement soit dirigé par un médecin capable de l'appliquer.

On est quelquefois forcé de soumettre le malade à des prescriptions hygiéniques qui ne peuvent être rigoureusement suivies que dans un établissement spécial. Pour guérir, il doit fuir le milieu dans lequel la maladie a pris naissance et s'est développée; il doit même abandonner sa famille s'il ne trouve pas dans son sein un soutien et un appui contre ses propres faiblesses; il doit, en un mot, rompre avec ses habitudes, s'il veut se placer dans les conditions qui lui permettront de se débarrasser de son mal.

Toutes les conditions requises pour un traitement qui doit être à la fois physique et moral, il les trouvera dans les établissements hydrothérapiques; d'un côté, l'action des appareils et des méthodes variées de l'hydrothérapie; de l'autre, l'influence du médecin qui voit le malade tous les jours, et surtout dans ces moments de crises où l'homme de science peut souvent apporter un soulagement immédiat aux souffrances qu'il observe; le changement d'habitudes et de milieu, l'observation scrupuleuse de l'hygiène et d'un régime approprié, le calme, les encouragements

et les espérances d'un traitement qui a droit à toute sa confiance, tel est l'ensemble des avantages que présente un établissement hydrothérapique.

Ces établissements reçoivent deux sortes de malades; les pensionnaires qui résident dans l'établissement, et les externes qui, logeant au dehors, viennent à l'établissement aux heures du traitement.

Dans un certain nombre de cas, il n'y a aucun inconvénient à ce que la cure soit faite comme malade externe; mais, dans d'autres, les impossibilités sont telles qu'il vaudrait mieux ne pas l'entreprendre. Sont dans ce cas les malades qui habitent trop loin et ceux qui sont apathiques et dépourvus de toute force de volonté. Presque toujours ils commencent par faire des absences et finissent par l'abandon de la cure. On ne doit donc faire de l'hydrothérapie, comme externe, que lorsque les nécessités sociales empêchent de faire autrement.

Durée du traitement hydrothérapique. — La médication hydrothérapique ne peut porter ses fruits qu'à la condition d'une grande régularité et d'une grande persistance. Elle s'adresse, en effet, plutôt à l'état constitutionnel morbide qu'aux symptômes qui caractérisent le mal. Pour cette raison, on doit considérer le traitement hydrothérapique comme un traitement à longue échéance, et je dois ajouter que son intervention est plus prompte quand les malades se soumettent facilement aux exigences qu'elle comporte. La durée du traitement dépend donc à la fois de la nature de l'affection et de l'énergie du malade. Si l'affection est récente, peu enracinée, et si le malade est bien disposé, le traitement sera court. Si, au contraire, la maladie est ancienne et compliquée, et si le malade offre peu de résistance, la cure sera longue.

Il faut bien se garder de la suspendre si, au début, les troubles fonctionnels augmentent ou sont remplacés par des phénomènes morbides d'un autre ordre. Ces pertubations ne présentent aucune gravité; elles sont parfois nécessaires; dans tous les cas, elles ne tardent pas à être remplacées par un bien-être qui peut être troublé de temps en temps par une petite rechute, mais qui, en définitive, doit être considéré à juste raison comme le signe d'une guérison prochaine. Il ne faut donc point suspendre le traitement parce qu'il détermine au début des troubles qui, en somme, ne sont pas sérieux.

Les effets de l'hydrothérapie se manifestent souvent dans le cours du traitement; quelquefois ils ne se produisent qu'après sa cessation. Ce fait bien constaté m'a conduit à apporter une certaine modification dans la durée du traitement qui convient à quelques maladies.

L'action du traitement hydrothérapique, semblable en ce point avec celui des eaux thermales, se complète et s'accentue souvent après la cessation de ce traitement. L'amélioration réelle ne se produit même, dans certains cas, qu'après la suspension des applications hydrothérapiques; et c'est parce que je suis bien convaincu de ce fait, que, chez les gens nerveux, par exemple, je fais, à un moment donné, suspendre tout moyen curatif; il m'a été permis, en agissant ainsi, de voir la guérison survenir fréquemment dans un court délai.

Quand les malades ont besoin d'être entraînés, pour lutter contre une affection constitutionnelle, quand il importe de favoriser et de rendre rapides les mouvements d'assimilation et de désassimilation, il est bon de faire un traitement non interrompu, car c'est par la continuité d'action que le traitement agit dans ce cas. Il est cependant des malades qu'une longue cure fatigue ou excite. Le médecin qui veut réellement être utile comprendra que, lorsque d'heureux résultats sont obtenus, il faut savoir laisser agir les forces naturelles pour rétablir la santé. Si les forces deviennent chancelantes, on recommence un traitement qui produit, dans ces circonstances, de plus sérieux résultats que s'il n'avait pas été interrompu.

Tel est, dans son ensemble, l'exposé de la méthode hydrothérapique; il resterait à l'examiner au point de vue clinique. Mais nous nous exposerions infailliblement à faire double emploi avec ce que nous avons dit en étudiant ici même les indications et les contre-indications (p. 89), et avec les divers articles consacrés à chacune des maladies justiciables de l'hydrothérapie. C'est donc dans ces articles que le lecteur trouvera l'indication de cette méthode de traitement.

Currie (J.), Medical Reports on the Effects of Water cold and warm as remedy in fever and other Diseases, with observations on the nature of fever and on the Effects of opium, Alcool. Liverpool, 1798; 3e édit., 1804.

Engel, De l'hydrothérapie, ou traitement des maladies par l'eau froide. Paris, 1840, in-8°.

Hirschel, Hydriatica. Leipzig, 1840, in-8.

Wertheim (L.), De l'eau froide appliquée au traitement des maladies. Paris, 1840, in-8.

Roche, Rapport sur Engel et Wertheim, esquisse du traitement hydrothérapeutique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V, p. 496).

Heidenhain et Ehrenberg, Exposition des méthodes hydriatiques de Priessnitz dans les diverses espèces de maladies. Paris, 1842, in-18.

Munde, Hydrothérapeutique. Paris, 1842.

Scoutetten (H.), De l'eau sous le rapport hygiénique et médical ou de l'hydrothérapie. Paris, 1843, in-8. — Rapport sur l'hydrothérapie après un voyage en Allemagne, 2e édition. Paris, 1844, in-8.

Bachelier (J.), Exposé critique et méthodique de l'hydropathie ou traitement des maladies par l'eau froide. Pont-à-Mousson, 1843, in-8.

Schedel (H. E.), Examen clinique de l'hydrothérapie. Paris, 1845.

Gillebert d'Hercourt, Observations sur l'hydrothérapie faites à l'établissement de Nancy, 1845, in-8. — De l'hydrothérapie dans le traitement de la surexcitabilité nerveuse; rapport de M. Gibert (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1855-56, t. XXI, p. 172). — Article *Hydrothérapie* du Dictionnaire des eaux minérales de Durand-Fardel, Lebret, Lefort. Paris, 1860.

Lubanski, Études pratiques sur l'hydrothérapie, d'après les observations recueillies à l'établissement de Pont-à-Mousson. Paris, 1847.

Pigeaire, Des avantages de l'hydrothérapie. Paris, 1847, in-8.

Gibert, Rapport sur l'utilité d'une mission scientifique (visite aux établissements hydrothérapiques) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 657). — Rapport sur divers mémoires relatifs à l'hydrothérapie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1850-51, t. XVI, p. 1244).

Fleury (L.), Traité pratique et raisonné d'hydrothérapie. Paris, 1852, in-8.

Charpentier, De l'hydrothérapie méthodique. Paris, 1855, in-8.

Baldou, Instruction pratique sur l'hydrothérapie. Paris, 1857. — Hydrothérapie dans l'aliénation mentale (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1862-63, t. XXVIII, p. 12).

Richter (C. A. W.) Die Wassercuren in ihrer Wissenschaftlichen und praktischen Bedeutung dargestellt. 1re partie, 1855, 2e édit. 1864; 2e partie, 1861.

Vidart (Paul), Études pratiques sur l'hydrothérapie, 2e édit. Paris, 1855, in-8.

Scharlau, Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Wasser Heilkunde. Berlin, 1857.

Rul, Quatre ans à Grafenberg, manuel d'hydrothérapie. Paris, 1858, in-8°.

Arqué (A. E.), Considérations générales et pratiques sur l'hydrothérapie. Paris, 1858, in-4.

VIEK, Über das Wasser-Heilverfahren und seine Anwendung bei den Verschiedenen Krankheiten. Stettin, 1859, in-8.
MACARIO, Leçons d'hydrothérapie professées à l'École pratique de médecine de Paris, 2e édition. Paris, 1860.
COURCELLE-DUVIGNAUD, Essai sur la médication hydrothérapique. Thèse de doctorat. Paris, 1861, in-4.
PFEIFFER (Otto), Die technische Anwendung des Wassers als Heilmittel. Schwerin, 1861, in-8.
PLENIGER (Andr.), Physiologie des Wasserheilverfahrens. Wien, 1863, in-8.
BENI-BARDE, Exp. et obs. d'hydrothérapie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865-66, t. XXXI, p. 587). — Traité théorique et pratique d'hydrothérapie. Paris, 1873, in-8.
DELMAS (de Bordeaux), Étude pratique sur l'hydrothérapie. Paris, 1867, in-8. — Mémoire sur l'hydrothérapie à domicile, précédé de quelques considérations générales sur la théorie physiologique. Rapport à la Société d'hydrologie médic. par Gigot-Suard, séance du 3 janvier 1870 (*Annales de la Soc. d'hydrologie*, t. XVI).
LERSCH, Die physiologischen und therapeutischen Fundamente der praktischen Balneologie und Hydroposie. Bonn, 1868.
ROJAS (Nic.), Hidroterapia esplicada. Valparaiso, 1871.

BENI-BARDE.

HYDROTIMÉTRIE. — Le mot hydrotimétrie (ὕδωρ, eau, τιμή, valeur, et μέτρον, mesure) a été appliqué par Boutron et Boudet à une méthode volumétrique dont l'objet est de faire connaître la valeur hygiénique ou industrielle des eaux de sources ou de rivières d'après la proportion de sels terreux qu'elles contiennent.

Lorsqu'on verse quelques gouttes de teinture alcoolique de savon dans un flacon renfermant une petite quantité d'eau distillée chimiquement pure, on voit se produire par l'agitation une mousse légère, volumineuse, qui forme à la surface du liquide une couche régulière de plus d'un centimètre d'épaisseur, et qui se maintient au moins dix minutes sans s'affaisser. Mais si, au lieu d'eau distillée, on emploie une eau plus ou moins chargée de sels terreux, comme le sont en général les eaux de sources et de rivières, la mousse n'apparaît plus, même alors qu'on agite vivement le mélange : l'action chimique qui s'établit entre les sels et le savon détermine leur décomposition réciproque ; et le phénomène précédent ne commence à se manifester que lorsque, par des additions successives de solution de savon, on a précipité tous les oxydes terreux à l'état de margarates. La réaction qui, dans le second cas, précède la production de la mousse s'établit d'après les lois ordinaires des équivalents, et on comprend dès lors que la quantité de savon dépensée puisse donner la mesure de la proportion des sels terreux contenus dans l'eau essayée.

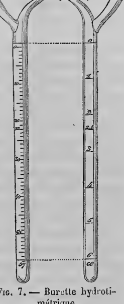
C'est ce principe, établi pour la première fois par Clarke, que Boutron et Boudet ont développé dans toutes ses conséquences, et sur lequel ils ont basé la nouvelle méthode qu'ils ont fait connaître sous le nom de *Méthode hydrotimétrique*.

L'exposé de cette méthode comprend trois points distincts, savoir : la préparation d'une liqueur d'épreuve ; l'emploi d'une burette spéciale ; la détermination du degré hydrotimétrique.

Liqueur d'épreuve ou *liqueur titrée de savon*. — On fait dissoudre à chaud 100 gr. de savon de Marseille dans 1,600 gr. d'alcool à 90° centésimaux ; et, après avoir ajouté à la solution un litre d'eau distillée, on agite parfaitement le mélange, et on filtre. La liqueur ainsi préparée renferme la proportion de savon que Boutron et Boudet ont reconnue comme étant la

plus favorable à l'exactitude des essais. Mais comme les savons du commerce ont une composition variable, la force de la liqueur ne peut être constante et bien déterminée qu'à la condition d'en régler le titre au moyen d'un sel calcaire bien défini. On prend, pour cela, le chlorure de calcium fondu que l'on fait dissoudre dans la proportion de 0g,25 par litre. Si la liqueur d'épreuve a le degré de force qu'elle doit avoir, la décomposition s'effectue exactement et complétement entre 2cc,4 ou 24 dixièmes de centimètre cube de cette liqueur et 40 gr. de solution calcaire. Mais si la mousse apparaît avant ou après cette limite, c'est qu'alors la liqueur est trop forte ou trop faible, et on la ramène au titre normal par la quantité d'eau ou de savon que l'essai indique comme étant nécessaire.

Burette hydrotimétrique. — La burette hydrotimétrique (fig. 7) est destinée à verser la liqueur d'épreuve. Le trait supérieur de la graduation marque la limite que cette liqueur doit atteindre au début de chaque opération. La division comprise entre ce trait circulaire et le 0° représente la proportion de liquide nécessaire pour produire le phénomène de la mousse avec 40 gr. d'eau distillée pure.


Fig. 7. — Burette hydrotimétrique

Les degrés marqués sur la tige à partir de 0° sont les degrés hydrotimétriques. 22 de ces degrés représentent la quantité de liqueur d'épreuve (2cc,4 ou 24 dixièmes de cent. cub.) que nous avons indiquée comme correspondant à 0g,01 de chlorure de calcium fondu. Chaque degré hydrotimétrique équivaut donc à $\frac{0.01}{22}$ = 0g,0004545 de chlorure de calcium pour 40cc de solution, et correspond par conséquent à 0g,0114 du même sel par litre.

Comme il a été reconnu, d'un autre côté, que les 0g,25 de chlorure de calcium fondu qui existent dans un litre de la solution calcaire, décomposent 2g,326 de savon avant de produire le phénomène de la mousse, il en résulte que chaque degré hydrotimétrique correspond à $\frac{2.326}{24}$ ou à environ 0g,1 de savon décomposé par un litre de l'eau essayée.

Détermination du degré hydrotimétrique. — Pour pratiquer l'essai hydrotimétrique d'une eau quelconque, on fait usage d'un flacon bouché à l'émeri d'environ 60 gr. de capacité et contenant 40 cent. cubes jusqu'au trait circulaire supérieur. Ce flacon présente, d'ailleurs, des traits de jauge (fig. 8) à 10, 20, 30, et 40 centimètres cubes.

On mesure dans ce flacon 40cc de l'eau qu'on veut soumettre à l'essai. D'un autre côté, on introduit dans la burette hydrotimétrique la quantité de liqueur d'épreuve qui est nécessaire pour affleurer exactement au 0° de l'instrument. Tenant alors le flacon de la main gauche, on y verse gra-

duellement le liquide de la burette jusqu'à ce qu'il produise par l'agitation une mousse légère et persistante. A ce terme on arrête l'opération, et on lit sur la burette la division à laquelle correspond le nouvel affleurement. Cette division exprime le degré hydrotimétrique de l'eau essayée.

Dans le cas, encore assez fréquent, où l'eau serait assez riche en sels calcaires pour que son degré atteignît ou, à plus forte raison, surpassât le chiffre 30°, il serait nécessaire de l'étendre préalablement avec un volume connu d'eau distillée dont on tiendrait compte ensuite dans l'appréciation du degré. Les traits de jauge marqués sur le flacon rendent cette addition très-facile.

Fig. 8. — Flacon hydrotimétrique.

Quand une fois on a déterminé le degré hydrotimétrique de l'eau soumise à l'essai, on peut en déduire la mesure de sa pureté ou la place qu'elle occupe sur l'échelle hydrotimétrique. Supposons, en effet, que le degré observé soit 15° : cela signifie, d'après les indications précédemment établies sur le titre de la liqueur d'épreuve, que l'eau en question renferme par litre la quantité de sels terreux qui correspond à 15 décigrammes de savon. Et si l'on admet que ces sels terreux sont à base de chaux et de magnésie, le calcul indique que leur proportion s'élève à $0^{g},15$ environ par litre.

Toutefois, le résultat ainsi obtenu dépend d'une action collective à laquelle concourent toutes les substances qui, dans l'eau essayée, sont capables de décomposer le savon; mais la méthode ne fait pas connaître la part isolée qui revient à chacune d'elles. C'est là cependant une détermination qui présente un grand intérêt. L'acide carbonique, qui existe à l'état de libre dissolution dans un grand nombre d'eaux, agit sur la liqueur normale de savon comme les sels terreux eux-mêmes en formant des carbonates alcalins et mettant à nu les acides gras ; et il n'est pas indifférent de savoir si l'effet observé est dû à l'acide carbonique ou à la chaux. La chaux elle-même peut être combinée à des acides distincts, acide carbonique par exemple, ou acide sulfurique, et la différence qui en résulte au point de vue hygiénique de l'eau devient en réalité très-grande, le carbonate n'ayant pas à beaucoup près les mêmes inconvénients que le sulfate, et sa proportion étant moindre pour le même poids de liqueur normale décomposée.

Ce sont ces diverses raisons qui ont déterminé Boutron et Boudet à compléter leur méthode hydrotimétrique par quelques essais rapides destinés à faire connaître la nature et la proportion des éléments qui concourent à l'action générale précédemment décrite. Ces essais qui reposent, d'ailleurs, sur l'emploi de réactifs faciles à manier, permettent ainsi de faire une véritable analyse de l'eau dans des conditions pratiques déterminées, applicables aux cas les plus usuels.

Détermination de l'acide carbonique et *des sels de chaux* et *de magnésie contenus dans les eaux de sources* et *de rivières*. — 1° On prend 40^{cc} d'eau à l'état naturel, et on détermine, comme il a été dit, son degré hydrotimétrique. Supposons que ce degré soit 25°. Ce chiffre représente la somme des actions exercées sur le savon par l'acide carbonique, le carbonate de chaux, le sulfate de chaux, les sels de magnésie.

2° On mesure 50^{cc} d'eau à l'état naturel, et on y ajoute 2^{cc} de dissolution d'oxalate d'ammoniaque au $1/60^{e}$. On agite fortement le liquide, et on l'abandonne au repos pendant une demi-heure. Toute la chaux est précipitée à l'état d'oxalate, et le sel ammoniacal qui la remplace dans l'eau n'a aucune action sur la liqueur d'épreuve. On filtre alors le liquide; on en mesure 40^{cc}, et on en prend le degré.

Soit 11° le degré hydrotimétrique. Ce chiffre représente les sels de magnésie et l'acide carbonique qui sont restés dans l'eau après l'élimination de la chaux. En la défalquant du chiffre total $=25°$, la différence $=14°$ exprime le degré hydrotimétrique correspondant aux sels de chaux seuls.

3° On introduit dans un petit ballon un volume connu, 100^{cc} par exemple, de l'eau à l'état naturel, et on la fait bouillir doucement pendant une demi-heure. L'acide carbonique qui existait à l'état de libre dissolution se dégage, et le carbonate de chaux qu'il maintenait dissous se dépose. On laisse refroidir; on rétablit le volume primitif avec de l'eau distillée bouillie, et on agite parfaitement le mélange. Enfin on filtre; on mesure comme d'ordinaire 40^{cc}, et on détermine le degré.

Soit 15° le degré hydrotimétrique. On commence par retirer 3 degrés qui correspondent, d'après les observations de Boutron et Boudet, à la petite quantité de carbonate de chaux qui peut rester en dissolution dans un litre d'eau, même après que tout l'acide carbonique en a été expulsé. Le chiffre 12° qui reste comme chiffre exact représente les sels de magnésie et les sels de chaux autres que le carbonate. En le retranchant du chiffre 25° qui est le chiffre collectif donné par le premier essai, on obtient le chiffre 13° qui représente le carbonate de chaux et l'acide carbonique.

4° Enfin, on prend 50^{cc} d'eau naturelle bouillie, refroidie et filtrée. On y ajoute 2^{cc} d'oxalate d'ammoniaque dont l'action a pour effet d'éliminer la chaux restée dissoute. On agite, on laisse reposer, on filtre. On mesure 40^{cc}, et on prend le titre.

Soit 8°, le degré hydrotimétrique. Ce chiffre représente les sels de magnésie contenus dans l'eau, lesquels n'ont pu être précipités ni par l'ébullition, ni par l'oxalate d'ammoniaque.

Comme conséquence dernière de ces quatres opérations, on en peut déduire que les sels de chaux étant représentés par 14° et les sels de magnésie par 8°, les 3 degrés qui manquent pour compléter le titre collectif doivent être attribués à l'acide carbonique.

Afin de faciliter le petit calcul que nécessite la traduction en poids de chacune des substances dont la proportion est évaluée en degrés hydrotimétriques, Boutron et Boudet ont dressé le tableau suivant dans lequel se

trouve l'équivalent en poids qui, pour chacune d'elles, correspond à 1 degré hydrotimétrique :

Chaux	0gr,0057	Sulfate de magnésie	0gr,0125
Chlorure de calcium	0gr,0114	Chlorure de sodium	0gr,0120
Carbonate de chaux	0gr,0103	Sulfate de soude	0gr,0146
Sulfate de chaux	0gr,0140	Acide sulfurique	0gr,0082
Magnésie	0gr,0042	Chlore	0gr,0073
Chlorure de magnésium	0gr,0090	Savon à 30 p. 100 d'eau	0gr,1061
Carbonate de magnésie	0gr,0088	Acide carbonique	0lit,005

En appliquant les données de ce tableau aux quatres degrés hydrotimétriques fournis par les quatre essais précédents, on trouverait les résultats qui suivent :

Acide carbonique libre	3°	3 × 0,005 = 0lit,015
Carbonate de chaux	10°	10 × 0,0103 = 0gr,103
Sulfate de chaux	4°	4 × 0,0140 = 0gr,056
Sulfate de magnésie	8°	8 × 0,0125 = 0gr,100

Quoique les quatres opérations dont nous venons de rapporter le détail ne soient ni longues ni difficiles, on peut s'en dispenser dans la plupart des cas où la simple détermination du titre collectif suffit à donner les renseignements qu'on se propose d'obtenir. Boutron et Boudet ont dressé à ce sujet un tableau représentant l'échelle hydrotimétrique des eaux de sources et de rivières depuis le degré 3°5 qui s'applique à l'eau de l'Allier prise à Moulin, jusqu'au degré 128° qui appartient à l'eau de Belleville. L'eau de la Seine figure sur ce tableau avec deux degrés fort différents, suivant qu'elle est recueillie au pont d'Ivry ou à Chaillot : dans le premier cas, elle marque 15° ; dans le second elle marque 23°. Robinet qui a fait un nombre considérable d'essais hydrotimétriques dans les conditions les plus diverses, a remarqué, en ce qui concerne l'eau de la Seine, qu'il n'était pas indifférent de la puiser sur la rive droite ou sur la rive gauche. Il a vu en effet que la Marne qui vient se jeter dans la Seine à Charenton, ne s'y mêle pas d'une manière immédiate et complète, mais qu'elle coule parallèlement à la Seine, occupant d'une manière presque exclusive toute la rive droite du fleuve, à ce point que, même à l'extrémité de Paris, les deux eaux sont encore distinctes, et présentent encore la même différence hydrotimétrique.

L'exactitude que fournit la méthode hydrotimétrique a été constatée par beaucoup d'observations et en particulier par Belgrand qui l'emploie journellement dans ses études sur les cours d'eau qui entourent le bassin de la Seine. Cet habile ingénieur a reconnu, en appliquant l'hydrotimètre à des eaux qui avaient déjà été analysées par les procédés les plus délicats de la chimie, que le titre fourni par l'observation directe s'accordait toujours d'une manière très-exacte avec le titre théorique qu'on pouvait calculer d'après les données rigoureuses de ces analyses.

Avantages particuliers de la méthode hydrotimétrique. — La méthode hydrotimétrique se recommande à la fois par la simplicité de son emploi et par la rapidité de son exécution. Elle n'a pas pour objet de remplacer

les procédés ordinaires de la chimie analytique, et les auteurs n'ont jamais eu la prétention de l'appliquer à toutes les eaux dont on peut avoir intérêt à connaître la nature et la composition. Mais quand on restreint son usage à l'examen des eaux de sources et de rivières qui renferment toujours à peu près les mêmes principes, et dont les bonnes ou mauvaises qualités sont liées d'une manière générale avec la proportion plus ou moins grande de sels terreux qu'elles renferment, on ne peut méconnaître qu'elle présente des avantages particuliers en donnant sur la valeur relative de ces eaux une indication prompte et sûre, et en décelant les plus légères modifications qu'elles peuvent éprouver pendant leur parcours.

On a objecté, il est vrai, que la valeur des eaux n'est pas dans un rapport direct et nécessaire avec la proportion des sels terreux ; qu'au point de vue de la qualité et de la salubrité des eaux potables, les matières organiques ont une importance prépondérante ; que s'attacher exclusivement à la matière minérale, c'est embrasser le petit côté seulement de la question à résoudre ; qu'enfin une eau peut être infiniment supérieure à une autre, bien qu'elle ait un titre hydrotimétrique beaucoup plus élevé.

Tout cela est parfaitement vrai. Mais, comme l'ont fait remarquer Boutron et Boudet dans l'avant-propos de leur dernière édition sur l'hydrotimétrie, de pareilles objections ne peuvent s'appliquer qu'à des cas particuliers et exceptionnels. Sans doute, si l'eau soumise à l'essai se trouve accidentellement souillée par des mélanges infects, tels, par exemple, que les produits des égouts au voisinage des grandes villes, le titre hydrotimétrique n'aura qu'une importance secondaire au point de vue de la valeur hygiénique de l'eau ainsi examinée. Mais, en pareil cas, l'analyse chimique elle-même, si délicate qu'elle fût, serait insignifiante en présence des caractères organoleptiques que l'on pourrait tirer de l'aspect, de l'odeur, de la saveur. L'examen des matières organiques serait alors nécessaire, et il y aurait surtout à considérer la proportion relative de ces matières, leur nature spéciale, c'est-à-dire leur état d'altération ou de fermentation, et l'insalubrité qu'elles communiqueraient à l'eau par le seul fait de leur mélange.

Ce n'est pas à ces eaux accidentelles que s'adresse l'hydrotimétrie. Elle examine les eaux de sources et de rivières, telles qu'elles sont pendant leur parcours et en amont des grandes villes, alors qu'elles sont claires, limpides, sans odeur ni saveur. Les indications que fournit l'hydrotimètre dans ces conditions générales et normales sont, sans contredit, très-précieuses, et leur valeur est incontestable.

Au reste, Boutron et Boudet ont donné le moyen de compléter leur méthode hydrotimétrique par quelques essais chimiques très-simples, ayant pour objet d'éclairer l'opérateur sur la nature et la proportion des matières organiques. Voici le résumé des opérations que comporte la méthode ainsi complétée :

1° Observer la limpidité des eaux ;

2° Constater si elles sont odorantes, si elles ont une saveur agréable, et si leurs propriétés organoleptiques se trouvent modifiées par un séjour

d'un mois dans des flacons de verre maintenus à une température de 20° à 30;

3° Prendre le degré hydrotimétrique dans les quatre conditions précédemment fixées;

4° Évaporer une certaine quantité d'eau, et chauffer le résidu avec de la potasse caustique, afin de constater et de mesurer, s'il y a lieu, le dégagement d'ammoniaque;

5° Doser l'ammoniaque contenue dans l'eau elle-même par le procédé de Boussingault au moyen d'une liqueur acide titrée;

6° Enfin, doser la matière organique en calcinant le produit de l'évaporation à siccité d'un volume connu d'eau, et régénérant par le carbonate d'ammoniaque les carbonates terreux que la calcination peut avoir décomposés.

Dans la plus grande généralité des cas, les trois premières épreuves suffisent pour établir la qualité d'une eau potable ou pour déterminer la valeur qu'elle possède au double point de vue de la préparation des aliments et de la plupart des applications industrielles. Ce n'est que dans des circonstances spéciales qu'il est nécessaire de recourir aux autres épreuves.

Boutron et Boudet, Hydrotimétrie, nouvelle méthode pour déterminer les proportions des matières dans les eaux de sources et de rivières. 4e édition. Paris, 1866.
Poggiale, Bouchardat, Boudet, Chatin, etc , Discussion sur les eaux potables (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1862-63, t. XXVIII, *passim*).
Robinet, Quelle eau boivent les Parisiens (*Bull. de l'Acad. de médecine*, 1864-1865, t. XXX, p. 959). — Note sur une application de l'hydrotimétrie (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris 1865-1866, t. XXXI, p. 345).
Lefort (Jules), Traité de chimie hydrologique. 2e édition. Paris, 1873.

H. Buignet.

HYGROMA. *Voy.* Bourses séreuses.

HYGROMÈTRES. — Les hygromètres sont des instruments qui permettent de déterminer l'état de sécheresse ou d'humidité de l'air. Nous avons déjà dit (*voy.* Air atmosphérique, t. I, p. 460) ce qu'il faut entendre par état de sécheresse ou d'humidité de l'air; nous devons revenir aujourd'hui d'une manière plus sensible sur cette définition, afin de bien préciser l'usage et le mode d'emploi des hygromètres.

L'atmosphère qui nous entoure contient toujours de la vapeur d'eau, mais en proportion excessivement variable. La limite que cette proportion peut atteindre, sans pouvoir jamais la dépasser, est ce qu'on appelle la limite de saturation : elle est toujours la même pour la même température; mais elle varie beaucoup d'une température à l'autre. Un litre d'air saturé à 0° contient deux fois moins de vapeur qu'un litre d'air saturé à + 10°, et ce dernier en renferme six fois moins que le même volume d'air saturé à + 40°. Dans ces trois circonstances, on dit que l'air est humide au même degré, bien que la quantité absolue de vapeur y soit fort différente, et la raison sur laquelle on se fonde est que, dans les trois cas, la vapeur se trouve à l'état de saturation extrême. Il suit de là, comme conséquence nécessaire, que si la quantité absolue de vapeur d'eau était

la même pour les trois litres d'air pris comparativement à 0°, à + 10° et à + 40, chacun d'eux serait humide à un degré différent, puisque cette même quantité de vapeur se trouverait, dans les trois cas, à des distances différentes du terme de la saturation.

Il est donc indispensable, pour se faire une idée nette de l'état de sécheresse ou d'humidité de l'air, d'avoir égard à la température que cet air possède au moment de l'observation. On désigne, en physique, sous le nom d'*état hygrométrique de l'air*, le rapport qui existe entre la quantité de vapeur d'eau que cet air contient actuellement, et celle qu'il contiendrait à la même température s'il en était saturé. C'est ce même rapport qui constitue, à proprement parler, l'état de sécheresse ou d'humidité de l'air; et c'est de sa valeur que dépend une des propriétés les plus importantes de ce gaz, celle d'enlever ou de céder de la vapeur d'eau aux corps environnants.

Soit p le poids de vapeur d'eau contenue dans un litre d'air à + 10°. Soit P le poids de vapeur que ce même litre d'air contiendrait, s'il en était saturé pour la même température; l'état hygrométrique E est donné par la simple formule $E = \frac{p}{P}$. Comme d'un autre côté, la vapeur aqueuse, tant qu'elle est diffusée dans l'air à l'état de fluide élastique, suit très-sensiblement la loi de Mariotte, on peut remplacer les poids p et P par les forces élastiques f et F qui leur correspondent, et on a alors la valeur de E sous une forme nouvelle équivalente : $E = \frac{f}{F}$.

Les valeurs de F et de P n'ont pas besoin d'être déterminées par expérience. Ces valeurs ont été établies une fois pour toutes et avec le plus grand soin. Il suffit, pour les connaître, de consulter les tables où elles se trouvent indiquées pour toutes les températures. Mais il n'en est pas de même de p et de f; et c'est à la détermination de l'une ou de l'autre de ces deux quantités que s'applique particulièrement l'hygrométrie. Les instruments qu'elle emploie pour cet objet se nomment *Hygromètres*.

On connaît quatre espèces d'hygromètres fondés sur quatre principes distincts : 1° *L'hygromètre chimique;* 2° l'*hygromètre d'absorption* ou *hygromètre de Saussure ;* 3° l'*hygromètre de condensation* ou *hygromètre de Daniell* perfectionné par Regnault; 4° l'*hygromètre d'évaporation* ou *psychromètre d'August*.

L'hygromètre chimique consiste en une série de tubes desséchants à travers lesquels on fait passer, d'une manière lente et régulière, un volume déterminé d'air. La matière contenue dans les tubes est la ponce imbibée d'acide sulfurique. Le vase qui permet de régler et de mesurer l'écoulement est un aspirateur ordinaire à eau, muni d'un thermomètre. Si l'on pèse les tubes desséchants avant et après l'opération, on connaît, par la différence de poids, la quantité de vapeur d'eau qu'ils ont absorbée; et, la capacité de l'aspirateur étant connue, on sait à quel volume d'air et à quelle température cette quantité se rapporte. On en déduit facilement la valeur de p. Il ne reste plus qu'à chercher sur les tables le poids de vapeur P qui

sature le même volume d'air dans la même condition de température : l'état hygrométrique se trouve alors déterminé par la formule ordinaire $E = \frac{p}{P}$.

Les indications que fournit cet appareil sont assez exactes. Mais le temps considérable qu'exige chaque expérience ne permet pas de l'appliquer à des observations journalières fréquemment répétées.

Hygromètre d'absorption. — Hygromètre de Saussure. — Cet hygromètre est fondé sur la propriété que possèdent certaines substances organiques, telles que les cheveux, les fanons de baleine, etc., d'absorber la vapeur d'eau contenue dans l'air, et de changer de dimensions par suite de cette absorption.

Lorsqu'un cheveu, convenablement préparé, est plongé dans un air plus ou moins humide, il subit dans sa longueur des modifications qui dépendent, non de la température, mais de l'état hygrométrique de cet air. Ce cheveu s'allonge par l'humidité, se raccourcit par la sécheresse, et chacune de ses dimensions est relative à un état hygrométrique particulier pour lequel il peut ainsi servir de mesure.

Dans l'hygromètre que Saussure a construit d'après ce principe (fig. 9), le cheveu, fixé invariablement par une de ses extrémités, fait mouvoir par l'autre une poulie très-légère dont l'aiguille parcourt les divisions d'un arc gradué. Le 0° de cet arc indique la sécheresse absolue ; le point 100° répond à l'humidité extrême. Quant aux divisions intermédiaires qui représentent des centièmes de l'intervalle compris entre les deux points fixes, leurs indications n'ont un sens réel et précis qu'autant qu'on connaît, par une table de relation, les états hygrométriques auxquels elles correspondent.

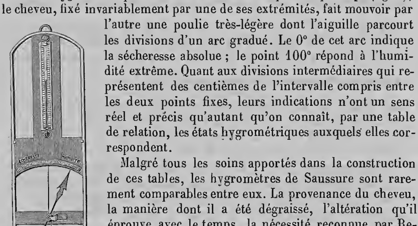


Fig. 9. — Hygromètre de Saussure.

Malgré tous les soins apportés dans la construction de ces tables, les hygromètres de Saussure sont rarement comparables entre eux. La provenance du cheveu, la manière dont il a été dégraissé, l'altération qu'il éprouve avec le temps, la nécessité reconnue par Regnault d'établir une table spéciale pour chaque instrument sont autant de circonstances qui influent sur la marche régulière de ces hygromètres, et qui établissent de notables divergences dans leurs indications respectives. On doit le regretter, car l'hygromètre de Saussure possède des qualités très-précieuses : son emploi n'exige aucune manipulation spéciale ; il donne ses indications avec une grande rapidité, et l'appréciation de l'état hygrométrique est obtenue directement, sans calcul, à l'aide d'une simple table de relation qui peut être jointe à l'appareil.

L'*hygromètre de condensation* ou *hygromètre de Daniell* perfectionné par *Regnault* repose sur le principe suivant :

Quand on abaisse graduellement la température d'un corps plongé dans l'atmosphère, ce corps refroidit de plus en plus les couches d'air qui l'en-

vironnent, et il arrive un moment où la vapeur d'eau que ces couches renferment, et qui n'a varié, d'ailleurs, ni de quantité ni de force élastique, devient saturante pour le milieu refroidi au sein duquel elle se trouve. Si, à partir de ce moment, la température continue encore à s'abaisser, une portion de la vapeur se condense sur la surface extérieure du corps et le couvre d'un dépôt de rosée.

Admettons que la température de l'air, dans les points où elle n'est pas influencée par le corps qui se refroidit soit T, et qu'au voisinage du corps, il faille abaisser cette température à t, pour que la vapeur y devienne saturante, c'est-à-dire pour que le point de rosée se forme, il suffira de consulter la table des forces élastiques de la vapeur d'eau pour connaître l'état hygrométrique de l'air soumis à l'expérience. Soit en effet F, la tension maximum correspondant à T ; soit f, la tension maximum correspondant à t, l'état hygrométrique E est évidemment donné par la formule générale $E = \frac{f}{F}$.

L'hygromètre de Daniell qui réalise la première application de ce principe est un appareil simple, ingénieux, d'un maniement facile. Mais son emploi présente quelque incertitude, et ses indications ne sont jamais très-exactes.

Regnault a cherché, dans l'hygromètre qui porte son nom (fig. 10), à faire disparaître les causes d'erreur que renferme l'hygromètre de Daniell. Son instrument se compose de deux gros tubes en verre B, B′, terminés à leur partie inférieure par des dés d'argent A, A′ à parois minces et très-polies. Deux thermomètres C, C′, très-sensibles et bien comparables, plongent dans les deux tubes, et en indiquent à tout instant la température.

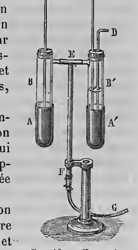


Fig. 10. — Hygromètre de Regnault.

Le tube B′, qui est le véritable tube d'essai, contient de l'éther qui doit produire du froid par son évaporation. Le tube B est un tube témoin qui permet, par une comparaison facile à établir, d'apprécier avec certitude l'instant précis où la rosée se forme sur le tube d'essai.

Lorsqu'on veut faire marcher l'appareil, on ouvre le robinet d'un aspirateur dont l'atmosphère communique avec le tube GFE : l'eau s'écoule et est remplacée par un courant d'air qui entre en D, traverse l'éther et en détermine l'évaporation ; le tube d'essai se refroidit de plus en plus, et bientôt la surface de son dé d'argent se ternit par la formation du point de rosée. On note à ce moment la température t, indiquée par le thermomètre qui plonge dans l'éther, et on observe comparativement la température T indiquée par le thermomètre qui plonge dans le tube témoin. Il ne reste plus qu'à chercher sur la table des forces élastiques de la vapeur d'eau les ten-

sions f et F qui correspondent aux températures t et T pour avoir l'état hygrométrique de l'air qui a traversé l'appareil.

Malgré sa complication apparente, l'hygromètre de Regnault est un de ceux qu'on peut employer avec le plus de succès pour apprécier l'humidité de l'air. La facilité qu'on a d'activer et de régler l'évaporation de l'éther permet d'obtenir le point de rosée dans tous les cas possibles et de resserrer dans des limites très-étroites la température t qui correspond à sa formation.

L'*hygromètre d'évaporation* ou *psychromètre* (ψυχρος, froid; μετρον, mesure) repose sur ce principe, bien connu des physiciens, que le froid qu'éprouve un thermomètre dont le réservoir est entouré d'un linge mouillé dépend de la rapidité plus ou moins grande de l'évaporation, laquelle dépend à son tour du degré plus ou moins grand d'humidité de l'air.

La méthode consiste donc à placer dans le même air deux thermomètres très-sensibles et parfaitement comparables, dont l'un est maintenu à l'état sec, tandis que l'autre a son réservoir constamment mouillé. Si t représente la température du premier thermomètre, la température t', indiquée par le second, sera inférieure à t, et la différence $t-t'$ sera d'autant plus grande, que l'évaporation sera plus rapide, ou, ce qui est la même chose, que l'air sera plus sec. Il est à remarquer, toutefois, que la rapidité de l'évaporation ne dépend pas seulement de l'état hygrométrique de l'air, mais de certaines circonstances dont il faut tenir compte, si l'on veut arriver à des résultats quelque peu précis.

Nous n'insisterons pas davantage sur cet instrument, dont la construction est des plus simples, mais dont l'usage est assez compliqué en raison de la formule théorique qu'il nécessite. Cette formule, donnée d'abord par August (de Berlin) et modifiée ensuite par Regnault, représente d'une manière assez exacte les résultats de l'observation; mais elle a l'inconvénient grave d'exiger, pour chaque cas particulier, la détermination de la hauteur barométrique, et celle d'une constante, qui varie selon la disposition des lieux.

Utilité des déterminations hygrométriques. — Les déterminations faites à l'aide de l'un quelconque des hygromètres qui viennent d'être décrits ont une importance particulière au point de vue des applications qu'on en peut faire à la météorologie et aux sciences pharmaceutiques ou médicales.

Ainsi que nous l'avons dit, l'atmosphère dans laquelle nous vivons n'est jamais ni absolument sèche, ni absolument humide. La présence d'une certaine quantité de vapeur d'eau dans l'air est d'ailleurs une condition indispensable à l'existence des êtres organisés. Quant aux variations que cette vapeur d'eau présente, soit dans sa quantité absolue, soit dans son état de saturation, elles dépendent d'une foule de conditions climatériques et météorologiques qu'il importe d'examiner.

A la surface de la terre et dans nos climats, l'état hygrométrique de l'air est en moyenne de 0,50, c'est-à-dire qu'il contient la moitié de la vapeur

d'eau qu'il pourrait contenir s'il en était saturé. Mais cet état hygrométrique peut varier dans des limites très-étendues, depuis 0,17 jusqu'à 0,80, et voici les principales circonstances qui influent sur ces variations.

A mesure qu'on s'élève dans l'atmosphère, l'air devient de plus en plus sec, comme l'a observé Gay-Lussac dans la célèbre ascension qu'il fit en 1804, et comme l'ont observé un grand nombre de physiciens dans la comparaison qu'ils ont faite entre l'air des hautes montagnes et celui des vallées profondes. Nous devons dire toutefois que ce fait n'est ni aussi général ni aussi constant qu'on l'a cru jusqu'ici; car il résulte d'observations comparatives faites par Kœmtz et suivies avec le plus grand soin pendant onze semaines que l'air pris à Zurich n'est pas plus humide que l'air pris au sommet du Faulhorn. La divergence paraît provenir de ce que les premiers observateurs avaient toujours choisi de belles journées pour faire leur exploration dans l'air ou sur les montagnes.

Sur les côtes ou même dans les îles perdues de l'Océan, l'air n'est jamais saturé d'humidité comme on pourrait s'y attendre, la vapeur qui s'échappe de l'eau de la mer possédant, à température égale, une force élastique moindre que celle de l'eau distillée pure. Il est vrai que, dans les climats éloignés de la mer, on ne remarque pas non plus que l'air soit saturé d'humidité, même après les plus grandes pluies d'orages. Mais l'état hygrométrique peut y varier dans des limites très-étendues, ce qui fait dire que ces climats sont excessifs au point de vue de l'humidité, comme ils le sont au point de vue de la température.

Un fait qui paraît constant dans les observations d'hygrométrie météorologique, c'est que la température exerce une influence opposée sur la proportion de vapeur d'eau que l'air renferme et sur l'état hygrométrique auquel elle correspond. Lorsqu'on soumet à l'essai un air de plus en plus chaud, on y trouve sous le même volume une quantité de vapeur d'eau de plus en plus grande; mais on reconnaît en même temps que le rapport entre cette quantité et celle que l'air exigerait pour sa saturation devient de plus en plus faible. Cela s'explique par cette circonstance que, l'état hygrométrique n'étant autre chose que la fraction de saturation de l'air, la chaleur a pour effet d'en faire croître les deux termes dans un rapport inégal, la quantité de vapeur d'eau qui constitue le numérateur de la fraction augmentant dans une progression moins rapide que celle qui correspond à la saturation et qui représente le dénominateur. Les observations nombreuses faites sur l'air pris à des latitudes différentes, aux différents mois de l'année et aux différentes heures du jour, confirment pleinement cette conséquence remarquable.

Les vents exercent aussi sur l'état hygrométrique de l'air une influence qui dépend de leur force et de leur direction. Les vents marins rendent l'air plus humide; les vents continentaux le rendent au contraire plus sec. La pluie est souvent le résultat de l'arrivée d'un vent froid dans une région chaude et humide. Le refroidissement que cette région éprouve détermine la condensation d'une certaine quantité de vapeur qui tombe sous forme de pluie.

Au point de vue médical, la détermination de l'état hygrométrique de l'air a aussi une importance considérable. Le degré d'humidité de l'air est, en effet, l'une des conditions extérieures qui influent de la manière la plus marquée sur les fonctions de l'économie ; et cela se conçoit sans peine quand on réfléchit que ce degré d'humidité exerce une action directe sur la transpiration pulmonaire et cutanée. Comme les effets de la sécheresse ou de l'humidité se compliquent toujours de ceux qui appartiennent à la température elle-même, on se trouve conduit à étudier ensemble les résultats de cette double action.

L'air qui est à la fois chaud et humide présente deux inconvénients. Plus rare que l'air ordinaire, par cette double cause qu'il est dilaté par la chaleur et que la vapeur d'eau qu'il renferme est beaucoup moins dense que le fluide dont elle tient la place, il contient, sous le même volume, beaucoup moins d'air respirable, et exerce sur l'ensemble des fonctions une action débilitante. Mais il agit aussi d'une manière funeste sur l'organisme, par les principes fermentescibles dont il favorise la formation, et pour lesquels il constitue un excellent véhicule. Aussi remarque-t-on que l'air chaud et humide est le milieu où se rencontrent les causes les plus fréquentes d'insalubrité.

Si l'air est froid en même temps qu'humide, les inconvénients qu'il présente sont encore plus à redouter. On sait que l'air froid est plus pénétrant quand il est humide que quand il est sec. Il semble qu'il s'applique alors plus exactement sur la surface extérieure du corps. Toujours est-il que le refroidissement qu'on éprouve est beaucoup plus sensible, et que la peau, se trouvant recouverte d'une enveloppe humide, la transpiration cutanée est, sinon complétement arrêtée, au moins considérablement ralentie. L'effet général résultant pour l'organisme de l'influence passagère d'un air froid et humide, est un malaise déterminé par la soustraction rapide de la chaleur et par l'irrégularité des actes fonctionnels. Si cette influence se prolonge, si l'action combinée de l'humidité et du froid sévit d'une manière habituelle, comme cela arrive dans certaines localités, elle finit par altérer l'hématose et la complexion des tissus. Elle développe alors une condition organique qui prédispose aux affections catarrhales, scorbutiques, rhumatismales, aux hydropisies, etc.

En ce qui touche les applications à l'art pharmaceutique, il est à peine nécessaire de faire ressortir l'intérêt que présentent les déterminations dont il s'agit. Soit que le pharmacien ait à évaporer des liqueurs extractives, soit qu'il ait à sécher des substances médicamenteuses en vue d'en assurer la conservation, il est obligé de compter, pour ainsi dire à tout instant, avec l'état hygrométrique de l'air dans lequel il opère. Il faut qu'il sache bien que cette évaporation et cette dessiccation seront d'autant plus rapides et d'autant plus complètes que l'air au sein duquel elles auront lieu sera plus éloigné de son point de saturation. De même il existe une foule de substances très-avides d'eau, dites substances hygrométriques, que l'on ne parvient à conserver que dans un air suffisamment sec. Il est nécessaire que le pharmacien soit toujours à même d'apprécier et de

connaître les conditions particulières où elles se trouvent placées. Ici, comme dans la plupart des questions relatives à l'hygrométrie, c'est surtout l'état d'humidité de l'air qu'il importe de connaître ; car c'est moins par sa quantité absolue que par la tendance qu'elle a à se précipiter, que la vapeur agit sur les substances hygrométriques ou déliquescentes dont elle a le contact.

Détermination du poids absolu de vapeur d'eau contenue dans l'air. — Quoique le principal intérêt qui s'attache aux déterminations hygrométriques réside dans la fixation du degré d'humidité ou du rapport qui existe entre la quantité de vapeur d'eau que l'air renferme et celle qu'il renfermerait s'il en était saturé, on a cherché à se rendre compte de la quantité absolue de vapeur que l'atmosphère peut contenir dans son état habituel. Dalton a trouvé que cette quantité varie entre 3 et 16 millièmes du volume de l'air, depuis celui de la zone torride, qui en contient le plus, jusqu'à l'air froid des climats septentrionaux, qui en contient le moins.

Lorsqu'on veut, à l'aide d'un hygromètre ordinaire de Daniell ou de Regnault, déterminer la quantité pondérable de vapeur d'eau contenue dans un litre d'air, il suffit de déterminer avec précision la force élastique f, et la température t que possède cette vapeur.

Sachant alors qu'un litre d'air sec pèse $1^{gr},295$ à $0°$ et à 760^{mm}, on calcule ce qu'il pèserait à la température t et à la pression f. Et comme, dans les mêmes conditions de température et de pression, la densité de la vapeur d'eau est égale aux 5/8 de celle qui appartient à l'air, il ne reste plus qu'à prendre les 5/8 du nombre obtenu pour avoir le poids p de vapeur d'eau contenue dans un litre d'air. On a ainsi la formule

$$p = 1{,}293 \times \frac{f}{760} \times \frac{1}{1 + at} \times \frac{5}{8}.$$

L'hygromètre chimique donne directement et sans calcul la valeur de p. Avec l'hygromètre de Saussure, on n'obtient d'une manière directe ni la valeur de p, ni celle de f. Mais cette dernière peut être facilement déduite de la détermination de l'état hygrométrique E que fournit l'observation. Il est à remarquer, en effet, que si l'on a $E = \frac{f}{F}$, on a aussi comme conséquence $f = EF$.

On peut donc résoudre la question proposée avec l'un ou l'autre des hygromètres précédemment décrits.

H. Buignet.

HYOÏDE (os). — Anatomie et physiologie. — A. Anatomie. — *a. Description.* — Situé au niveau de l'angle rentrant que forme le plancher de la bouche avec la région antérieure du cou, l'os hyoïde est comme suspendu entre la base de la langue et le larynx. De forme parabolique, ce qui l'a fait comparer à la lettre grecque *upsilon* (d'où son nom), il se compose de cinq pièces, une partie moyenne ou *corps*, et quatre *cornes*, deux grandes et deux petites.

Le *corps* qui a une forme de quadrilatère allongé, présente deux faces et quatre bords. La face *antérieure*, légèrement oblique en haut, est parcourue par plusieurs lignes transversales interrompues par des tubercules; elle donne insertion à des muscles nombreux. La face *postérieure*, concave, est quelquefois tapissée par une synoviale. Les *bords* assez épais donnent attache à des muscles et à des ligaments; les *extrémités* sont recouvertes d'une lame de cartilage et s'articulent avec la base des grandes cornes.

Aplaties de haut en bas, et beaucoup plus longues que le corps, les *grandes cornes* sont convexes par leur bord externe et concaves par leur bord interne; ells sont dirigées d'avant en arrière; leur extrémité antérieure s'unit au corps de l'os; la postérieure qui succède à une partie moyenne rétrécie, se termine quelquefois par une épiphyse.

Les *petites cornes*, appelées aussi *styloidiennes*, sont situées sur le bord supérieur de l'os, en avant de l'union du corps avec les grandes cornes; on les a comparées à un grain d'orge; elles sont unies au corps par un cordon fibreux très-court.

b. Insertions musculaires et ligamenteuses. — *Rapports.* — Le corps de l'os donne insertion : 1° par sa face antérieure : *en haut*, aux muscles digastriques, stylo-hyoïdiens, mylo-hyoïdiens, génio-hyoïdens et hyoglosses : *en bas*, aux sterno-hyoïdiens, scapulo-hyoïdens et thyro-hyoïdiens; 2° par son bord supérieur : au lingual supérieur (Sappey), à la membrane thyro-hyoïdienne (Cruveilhier), et à la membrane hyo-glossienne, véritable charpente de la langue, qui s'étend jusque dans l'épaisseur de cet organe; 3° par son bord inférieur, aux muscles thyro-hyoïdiens.

Aux grandes cornes s'attachent : 1° à la face supérieure : l'hyo-glosse, le constricteur moyen du pharynx; 2° à la face inférieure, la membrane thyro-hyoïdienne; 3° à l'extrémité postérieure, les ligaments thyro-hyoïdiens latéraux (*voy.* LARYNX). Les petites cornes reçoivent, à leur extrémité supérieure, l'insertion des ligaments stylo-hyoïdiens, qui tiennent l'hyoïde comme suspendu à la base du crâne.

L'os hyoïde divise en deux parties, les régions *sus* et *sous-hyoïdienne*, la moitié antérieure du cou. En avant, il n'est séparé de l'extérieur que par l'aponévrose cervicale superficielle, le fascia superficialis et la peau; aussi fait-il sous les téguments une saillie toujours appréciable au toucher et même à la vue, chez les sujets un peu maigres. En arrière, il répond à l'épiglotte qui lui est unie par un tissu fibreux élastique jaunâtre : en haut, à la muqueuse qui s'étend de l'épiglotte à la base de la langue; en bas, à la membrane thyro-hyoïdienne et au bord supérieur du cartilage thyroïde; sur les côtés, à l'artère linguale, aux veines faciales, linguale superficielle et pharyngienne, aux nerfs grand hypo-glosse et laryngé supérieur, et à la glande sous-maxillaire qui descend quelquefois très-bas, surtout chez les femmes, au point même de recouvrir la grande corne (Farabeuf). En un mot, l'hyoïde forme le squelette flottant de la région, et sa mobilité même doit toujours être présente à l'esprit du chi-

rurgien, soit qu'il se mette en garde contre elle, soit qu'il cherche à l'utiliser ; c'est grâce à elle que dans la ligature de l'artère linguale, pratiquée soit, dans le triangle, au-dessus du tendon du digastrique, soit au-dessus de la grande corne, il est possible de faire saillir l'os, et d'en faire ainsi, avant et pendant l'opération, un point de repère sûr et indispensable (Richet).

c. Structure et développement. — L'os hyoïde est formé surtout de tissu compact : il se développe par cinq points d'ossification, un pour le corps et un pour chacune des cornes. Souvent, vers l'âge de quarante ou cinquante ans et même bien avant, les grandes cornes se soudent au corps (Sappey) ; mais souvent aussi, la lame cartilagineuse persiste pendant toute la vie sans subir d'ossification (Cruveilhier). La soudure des petites cornes, quand elle a lieu, ne se fait que dans l'extrême vieillesse.

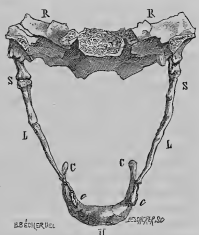


Fig. 11. — Ossification de l'appareil hyoïdien. — R R, Base du crâne. — S S, Apophyses styloïdes (apo-hyal et cérato-hyal). — L L, Ligaments stylo-hyoïdiens ossifiés. — C C, Grandes cornes. — *c c*, Petites cornes. — H, Corps de l'hyoïde (face antérieure).

Plus développé chez l'homme que chez la femme, cet os offre quelquefois des variétés de forme assez bizarres. Si le ligament stylo-hyoïdien s'ossifie dans toute son étendue, ainsi que Serres et Ollivier (d'Angers), en ont observé chacun un exemple, les petites cornes paraissent beaucoup plus longues que les grandes cornes, unies qu'elles sont aux apophyses styloïdes, par une articulation accidentelle. Nous avons trouvé au musée Orfila un très-beau spécimen de cette anomalie de développement, à coup sûr très-rare (fig. 11).

Dans quelques cas, il existe une disposition congéniale qui consiste dans un rapprochement des grandes cornes tellement prononcé qu'il en résulte un rétrécissement de la partie correspondante du pharynx et une dysphagie qui peut entraîner la mort de l'enfant (Billard).

d. Anatomie comparée. — Sous le nom d'*appareil hyoïdien* E. Geoffroy Saint-Hilaire a décrit une arcade composée de neuf osselets, embrassant par sa concavité la base de la langue et attachée par ses deux extrémités à la partie inférieure des os temporaux. Cet appareil qu'on retrouve chez tous les vertébrés, et qui atteint chez les poissons son développement maximum n'offre plus chez les oiseaux et les mammifères que des dimensions beaucoup moindres. Dans l'espèce humaine, il est réduit à sa plus simple expression, et néanmoins l'analyse philosophique y retrouve sans peine tous les éléments de l'appareil hyoïdien des animaux. Tandis que l'os lui même et ses grandes cornes forment la partie centrale du système,

les parties latérales ou *chaînes hyoïdiennes* (styl-hyal, cérato-hyal et apo-hyal de Geoffroy Saint-Hilaire), sont représentées chez l'homme par les petites cornes, les apophyses styloïdes et les ligaments stylo-hyoïdiens ossifiés ou non : les premières ne sont autre chose que les *styl-hyals* de Geoffroy Saint-Hilaire; l'*apo-hyal*, c'est l'apophyse styloïde, et le *cérato-hyal*, osselet intermédiaire, se soude à cette dernière entre cinquante et soixante ans. Si les ligaments stylo-hyoïdiens, s'ossifient sur toute leur étendue, comme nous l'avons vu plus haut, l'appareil hyoïdien de l'homme se rapproche beaucoup de celui des mammifères.

B. Physiologie. — Des rapports indiqués plus haut il résulte que l'os hyoïde forme le véritable point d'appui et le centre d'action de la langue, et qu'il est en même temps associé à tous les mouvements du larynx, grâce aux ligaments qui l'unissent au cartilage thyroïde. Abaissé par l'action commune des muscles sous-hyoïdiens, il est élevé au contraire par la contraction des muscles sus-hyoïdiens; cette élévation est une condition indispensable du mouvement par lequel la langue se porte en avant hors de la cavité buccale. Les divers mouvements dus à l'action des muscles digastriques, stylo, génio, et mylo-hyoïdiens, et qui sont partagés par la base de la langue dont l'os hyoïde constitue en quelque sorte la charpente, ont lieu dans les différents temps de la déglution (*voyez* Déglutition, Langue).

Enfin, tandis que chez tous les autres mammifères l'hyoïde ne fait que s'associer passivement dans la phonation aux mouvements du larynx, en s'élevant dans les sons aigus et s'abaissant dans les sons graves, chez l'alouate ou singe hurleur, il joue un rôle direct, sinon dans la production, au moins dans le renforcement des sons : sa face postérieure est creusée d'une vaste cavité qui communique avec les ventricules du larynx, et cette disposition donne au cri de l'animal une intensité véritablement effrayante.

Pathologie. — A. Fractures. — Les fractures de l'os hyoïde, inconnues des anciens auteurs, n'ont été signalées à l'attention des chirurgiens que dans la première moitié de ce siècle. Des observations cliniques très-complètes recueillies par Lalesque, Marcinkowski, Ollivier (d'Angers), Murchison, Sawyer, etc., plusieurs rapports médico-légaux dus à Dieffenbach, Orfila, Devergie, Rousset, etc., ont permis de faire l'histoire de ces fractures; Malgaigne, Hamilton, Follin et S. Duplay, G. Gibb ont publié plusieurs faits très-intéressants, et surtout E. Gurtl, a donné l'étude la plus complète qui existe sur ce sujet.

a. Étiologie et mécanisme. — Lésions anatomiques. — La mobilité extrême de l'os, comme suspendu au milieu des muscles et des parties molles de la région, et protégé d'ailleurs par la saillie du maxillaire inférieur, explique suffisamment qu'il n'existe pas d'exemple de fracture directe, en dehors bien entendu de plaies d'arme à feu. Sur un total de 20 fractures rassemblées par Gurtl, on en compte 2 résultant de l'action musculaire : 5 sont dues à la pendaison suicide, 1 au supplice de

la pendaison ; 1 à une explosion de poudre à canon ; les 13 autres ont succédé à des violences de natures diverses, tentatives de strangulation (7), coups, choc contre un obstacle résistant (6).

Ollivier (d'Angers) raconte l'histoire d'une femme de cinquante-six ans, chez laquelle, dans une chute à la renverse, il y eut une telle contraction musculaire, que l'os hyoïde fut fracturé. Gibb rapporte deux cas analogues, mais Gurtl fait très-justement remarquer que dans l'un des cas de Gibb, le blessé était tombé sur la tête, de telle manière que, dans la chute, le cou avait pu porter directement.

Dans le cas où la fracture a succédé à une tentative de strangulation, ce sont les grandes cornes violemment rapprochées en arrière qui se brisent par l'effet de la pression horizontale qu'exerce sur elle la main de l'agresseur : Gurtl a fait des expériences sur le cadavre qui ne doivent laisser subsister aucun doute à ce sujet. Dans les cas de choc contre un obstacle résistant, de coups porté sur la région hyoïdienne, ou bien de suspension par le cou, le mécanisme peut être le même que précédemment, mais s'il y a fracture du corps de l'hyoïde, on est en droit de penser que la lésion provient du redressement violent de la courbure de l'os brusquement refoulé contre la colonne cervicale (Gurtl).

L'influence du sexe et de l'âge a donné les résultats suivants. Le nombre des femmes est presque égal à celui des hommes, proportion inusitée dans l'histoire des fractures, laquelle s'explique d'ailleurs par l'origine criminelle de la plupart des lésions traumatiques de l'hyoïde. L'âge n'est pas moins significatif : le plus souvent, 15 fois sur 20, il a dépassé trente ans, et 9 fois, quarante-huit ans; la moyenne d'âge de ces 9 derniers cas est même de cinquante-huit ans. Comme c'est de trente-cinq à cinquante ans que se fait souvent la soudure osseuse des grandes cornes et du corps de l'os, on voit, ce qui était d'ailleurs facile à prévoir, à quel point cette dernière circonstance est favorable à la production d'une fracture.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer indiquent suffisamment quel est le siége le plus fréquent de la lésion. Les grandes cornes sont le plus souvent en cause, et la solution de continuité siége, soit au niveau même de leur réunion avec le corps, soit quelques lignes en arrière ; une seule fois, toutes deux ont été brisées à la fois (Helwig), et la droite paraît l'avoir été plus souvent que la gauche. Nous n'avons trouvé dans la statistique de Gurtl que trois fractures du corps ; quant aux petites cornes, elles semblent n'avoir jamais été intéressées, Dans la plupart des cas, on constate des désordres graves concomitants, tels qu'extravasations sanguines considérables, non-seulement dans le tissu cellulaire, mais dans l'épaisseur des muscles et sur les côtés du larynx et de la trachée; plusieurs fois il y avait en même temps fracture des cartilages thyroïde et cricoïde (Devergie, Roussel), du cartilage thyroide seul (Stan. Laugier, Helwig) du maxillaire inférieur (Sawyer, Marcinkowski), de la trachée (Scharf). Enfin, on a vu dans quelques cas la pointe des fragments déchirer la muqueuse pharyngienne et donner lieu à un écoulement de sang ou de salive sanguinolente.

b. Symptômes. — Une sensation de craquement, plus ou moins nette

perçue par le blessé ou les assistants (Ollivier), une douleur vive, limitée à la partie antérieure du cou, avec gonflement considérable, ecchymoses étendues, et quelquefois emphysème, l'existence d'une saillie ou d'une dépression due au déplacement des fragments, la crépitation constatée, soit par l'exploration extérieure de la région à l'état de repos ou dans les mouvements de déglutition, soit à l'aide du doigt introduit dans l'arrière-bouche jusque sur les côtés de l'épiglotte, tels sont les symptômes physiques qui ont été le plus souvent observés. On a encore noté un écoulement de sang par la bouche, s'augmentant par la toux, et une déviation avec tremblottement de la langue (Lalesque). Quant aux troubles fonctionnels, il faut signaler avant tout la gêne ou même l'impossibilité absolue de la déglutition, la difficulté extrême de la parole, se traduisant par l'émission de sons inarticulés, et une dyspnée intense qui peut tenir à un déplacement de fragment osseux en arrière, vers l'épiglotte et l'orifice supérieur de la fente glottique (Hamilton). Le moindre mouvement de la langue, le plus petit effort pour parler ou pour avaler, en un mot, tout acte physiologique tendant à mettre en jeu l'os hyoïde, est pour le blessé une cause de très-vives souffrances. Les phénomènes généraux d'anxiété extrême, de respiration précipitée, de force et de fréquence du pouls, sont la conséquence nécessaire des troubles fonctionnels que nous venons de passer en revue.

c. *Pronostic et traitement.* — La fracture de l'hyoïde en tant que lésion osseuse ne constitue pas par elle-même un accident bien sérieux; c'est ainsi que sur 11 fractures simples relevées par nous dans la statistique de Gurtl, nous n'avons trouvé qu'un seul cas de mort; mais, ce qui est extrêmement grave, ce sont les lésions concomitantes des voies aériennes : sur 7 cas de ce genre, nous avons compté 6 morts. D'autre part, indépendamment de toute complication du côté du larynx, les violences exercées sur le cou peuvent donner lieu à des accidents inflammatoires très-sérieux. Enfin, il est encore un point qui mérite attention, c'est la longueur possible de la convalescence. La malade d'Ollivier (d'Angers), chez laquelle la fracture avait été le résultat de l'action musculaire, ne fut guérie qu'au bout de trois mois, après l'élimination d'un séquestre, et continua à éprouver, pendant plusieurs années, une véritable difficulté à avaler. Ollivier croit pouvoir expliquer cette dysphagie persistante par ce fait que l'altération osseuse avait dû changer l'insertion de certains faisceaux musculaires, et par conséquent modifier leur action.

Le *traitement* devra consister avant tout dans la réduction des fragments, s'il y a déplacement. La meilleure manière de procéder consiste à introduire un doigt dans l'arrière-bouche, pendant que la main dirige la réduction à l'extérieur : néanmoins il peut se présenter telle ou telle condition qui rende cette réduction impossible, ainsi qu'il en a été observé un exemple (Duplay). En tout cas, Gurtl recommande au chirurgien la plus grande prudence dans les manœuvres de réduction, et considère certaines tentatives comme ayant pu déterminer des accès de suffocation. Le malade sera condamné à l'usage exclusif des aliments liquides, à un silence absolu

et à l'immobilité la plus complète. L'extension permanente du cou, proposée par Lalesque n'est admise, ni par Ollivier, ni par Malgaigne; la demi-flexion en avant, est certainement bien préférable, et nous paraît rendre bien inutile l'application conseillée par Gurtl de bandes de diachylon destinées à maintenir les fragments.

Les accidents inflammatoires consécutifs seront combattus par l'ensemble des moyens locaux et généraux employés en pareil cas; il ne faut pas oublier que le gonflement peut devenir assez considérable pour déterminer des accidents très-sérieux de suffocation et nécessiter la trachéotomie (G. Gibb).

La sonde œsophagienne introduite par la narine rend de grand services dans les cas de déglutition par trop douloureuse. Lalesque s'en est servi une fois jusqu'au vingtième jour après l'accident.

L'époque de la consolidation varie entre des limites assez étendues. Tandis que S. Duplay, d'après les observations qu'il a eues sous les yeux, n'estime pas qu'elle puisse avoir lieu avant le soixantième jour, Gurtl cite un cas, où, dès le vingt-septième jour, les fragments étaient complétement et solidement réunis.

d. Fractures par armes à feu. — L'os hyoïde peut être fracturé isolément ou partiellement emporté par un projectile; la gravité d'une semblable blessure, dépend, on le comprend sans peine, des complications immédiates ou consécutives, toujours à redouter en pareil cas. Legouest est d'avis qu'il faut se borner à extraire les esquilles, et à panser simplement, en maintenant la tête fléchie, de manière à éviter tout déplacement.

B. Luxations. — Nous avons vu que chez certains sujets les grandes cornes se soudent au corps de l'os vers l'âge de quarante ou cinquante ans, et même beaucoup plus tôt, tandis que chez d'autres, la lame cartilagineuse intermédiaire, loin de s'ossifier, persiste pendant toute la vie, continuant ainsi de donner aux différentes parties de l'hyoïde une grande mobilité; ce fait anatomique établit donc très-nettement la possibilité d'un déplacement traumatique de ces grandes cornes. Déjà Molinelli, comparant le mode d'union des pièces osseuses de l'hyoïde à celui des pièces du coccyx, et considérant les déplacements qui peuvent se produire dans les deux appareils comme parfaitement assimilables, avait admis qu'une constriction violente exercée sur le cou, peut donner lieu à une véritable luxation. Ollivier (d'Angers) dans son article précédemment cité, a émis une opinion tout à fait conforme. Enfin, une autopsie judiciaire faite par Isnard et Dieu est venue confirmer cette hypothèse, en faisant constater la réalité d'un semblable déplacement. En présence d'une lésion aussi rare, et dans l'impossibilité où nous nous trouvons, faute de documents suffisants, d'en faire une description méthodique, nous allons nous borner à passer en revue les quelques observations dues à Valsalva, Molinelli et Mugna, et données par leurs auteurs comme des luxations de l'hyoïde.

L'observation de Valsalva nous a paru, bien que Morgagni en ait adopté les conclusions, absolument sans valeur au point de vue qui nous occupe;

ce n'est en réalité qu'un fait de dysphagie résultant de la déglutition d'un corps dur et volumineux; mais il n'en est pas de même de celles de Molinelli, ou au moins de l'une d'elles. Dans la première, il s'agit d'un jeune homme qui avait été victime d'une tentative de strangulation. Molinelli constata, entre le larynx et le sterno-mastoïdien, une tumeur très-douloureuse à la moindre pression. La réduction fut faite au moyen de l'index droit introduit dans l'arrière-bouche et repoussant peu à peu la grande corne droite en dehors, pendant que les doigts placés à l'extérieur bornaient et dirigeaient les mouvements de l'index; cette manœuvre exécutée à trois reprises successives, fit cesser tous les accidents. La seconde observation est moins détaillée, et partant moins probante. Le blessé, âgé de cinquante-deux ans, avait été frappé d'un coup de pierre, à la partie antérieure du cou. Des manœuvres analogues à celles qui avaient été employées dans le cas précédent furent suivies d'un plein succès; mais Molinelli ne dit pas s'il y avait eu déplacement appréciable.

Quant au fait rapporté par Mugna, il nous paraît bien difficile d'y voir une luxation; ce n'est, comme dans le cas de Valsalva, qu'un véritable accès de dysphagie, se produisant à différentes reprises dans la déglutition d'un bol alimentaire trop volumineux, et rien n'indique qu'il y ait eu déplacement persistant. Telle est au reste l'opinion d'Ollivier (d'Angers); aussi cherche-t-il à expliquer la dysphagie qui s'observe à la suite de violents efforts de déglutition ou de tentative de strangulation, soit, pour la première de ces causes, par l'engagement d'une des branches de l'hyoïde en dedans de la corne correspondante du cartilage thyroïde, soit pour la seconde, par la brusque entrée des deux cornes de l'hyoïde, rapprochées violemment et pressées d'avant en arrière, dans l'intervalle qui sépare les deux apophyses de ce même cartilage. Ollivier pense en outre que les dimensions quelquefois exagérées présentées par les grandes cornes de l'hyoïde et du cartilage thyroïde, et aussi par les petites cornes, à la suite de l'ossification de ligaments stylo-hyoïdiens, et le fait même de cette ossification, peuvent favoriser ces déplacements en apportant une gêne et une irrégularité notables dans les mouvements de l'os hyoïde. Quelque ingénieuses que soient ces hypothèses, il leur manque, il faut bien le dire, et Ollivier est du reste le premier à le reconnaître, la confirmation de l'examen anatomique.

Nous terminerons par le fait suivant, dont nous avons déjà parlé plus haut, et qui est dû à Isnard et Dieu; c'est le seul où il y ait eu autopsie et constatation positive d'une luxation; nous laissons la parole aux auteurs : « En comprimant nous-même le larynx, nous constatons que le cartilage thyroïde, ordinairement ossifié complétement chez les vieillards, avait une certaine élasticité qui permettait de rapprocher les deux lames l'une de l'autre, et de déterminer par conséquent l'oblitération de la glotte. Les deux cornes de l'hyoïde sont également susceptibles d'un rapprochement considérable; la dissection montre les lésions suivantes : au niveau du cartilage thyroïde, et à droite, une ecchymose profonde ne correspondant à aucun signe extérieur de violence sur la peau; à gauche et au niveau

de la grande corne de l'os hyoïde, une ecchymose analogue. *Cette grande corne est luxée à son point d'union avec le corps de l'os.* »

On voit, par les lignes qui précèdent, que si la luxation des grandes cornes de l'os hyoïde est un fait démontré, il sera le plus souvent bien difficile, pour ne pas dire impossible, de faire sur le vivant le diagnostic différentiel d'une luxation et d'une fracture siégeant, soit au niveau de la réunion de la grande corne avec le corps, soit à quelques lignes en arrière. Ajoutons toutefois que dans le cas exceptionnel, où après la réduction d'un déplacement nettement constaté, on observerait le maintien de cette réduction avec cessation complète des accidents locaux et des troubles fonctionnels, on serait en droit de penser à une luxation.

Indépendamment des luxations des grandes cornes par rapport au corps de l'hyoïde, il convient de mentionner les déplacements de l'os par rapport au cartilage thyroïde, dans le cas de déchirure traumatique ou spontanée de ligaments thyro-hyoïdiens. Gibb en cite plusieurs exemples.

Le développement de tumeurs volumineuses des régions sus et sous-hyoïdienne peut amener un résultat analogue. Dans une observation reproduite par Gibb, le malade présentait un encéphaloïde, de la grosseur d'une orange, adhérent à la moitié droite du bord supérieur du cartilage thyroïde; la membrane thyro-hyoïdienne avait cédé peu à peu, et l'os hyoïde était complétement refoulé en bas et à gauche.

Enfin, sans vouloir empiéter sur l'histoire des hygromas hyo-épiglottiques et hyo-thyroïdiens, qui se rattache à celle des bourses séreuses de même nom et qu'on trouvera aux articles Cou et Larynx, nous nous contenterons de rappeler que ces derniers en relâchant les moyens d'union de l'hyoïde et du larynx peuvent donner lieu à une luxation pathologique de l'hyoïde sur le cartilage thyroïde (Gibb).

C. Lésions diverses. — L'os hyoïde peut être le siége des diverses altérations qu'on rencontre sur les autres points du squelette; on trouvera dans le mémoire déjà cité de Gibb de nombreuses observations relatives à ces différentes lésions organiques, primitives ou secondaires : nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

a. Carie et nécrose. — Cancer. — Les faits de carie et de nécrose sont les plus nombreux : sur neuf, trois ont été observés chez des *syphilitiques*; n'oublions pas à ce propos qu'à la fin du siècle dernier, Portal avait déjà noté les altérations de l'os hyoïde chez les vénériens. Dans les six autres cas, les lésions se rattachaient aux diathèses scrofuleuse ou tuberculeuse. Les symptômes consistaient surtout en troubles fonctionnels, c'est-à-dire en dyspnée et gêne de la déglutition. Chez un de ces malades, l'os en partie détruit, et devenu mobile, fut expulsé brusquement dans un accès de toux.

Quelquefois la nécrose succède à de vastes abcès du cou, et s'accompagne de lésions analogues des cartilages du larynx. Enfin nous avons mentionné à propos des fractures, ce fait de l'élimination d'un séquestre, plusieurs mois après l'accident.

Nous n'avons pas trouvé d'exemple de *cancer* primitif de l'hyoïde; mais,

plusieurs fois, dans des cas de tumeur maligne ayant envahi la base de la langue, l'os s'est trouvé altéré secondairement, et englobé dans la dégénérescence desparties molles voisines.

b. Tumeurs. — Les tumeurs de l'hyoïde sont extrêmement rares. Indépendamment de l'augmention de volume que peut présenter l'os, dans le cas de nécrose ou de dégénérescence cancéreuse, nous n'avons trouvé dans Gibb qu'un seul fait bien constaté de tumeur ayant son point de départ dans le tissu osseux. L'observation est due à Warren. Il s'agissait d'une véritable *exostose* de la grande corne droite, disposée en forme de pain de sucre, et longue de trois pouces. La tumeur fut disséquée, sciée à sa base, et la guérison fut rapide et définitive.

Gibb cite également le fait d'un *fibrome* adhérent à la surface de la langue et remplissant la concavité de l'arc formé par l'os hyoïde. Mais rien n'indique d'une façon positive que la tumeur eût son origine dans le tissu osseux ou dans le périoste.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Geoffroy-Saint-Hilaire (Et.), Philosophie anatomique : Des os antérieurs de la poitrine et de l'hyoïde, p. 140.

Cuvier (G.), Considérations sur l'os hyoïde (*Archives génér. de médecine*, t. XXII, p. 570 et t. XXIII, p. 387, ann. 1830.

Thomas, Éléments d'ostéologie, avec atlas, p. 216. — Consulter en outre les différents traités classiques d'anatomie descriptive et chirurgicale de Sappey, Cruveilhier, Richet, B. Anger, Beaunis et Bouchard; les traités de physiologie de Milne Edwards, Longet, Kuss et Math. Duval, etc.

PATHOLOGIE.

Valsalva (Ant. Mar.) De aure humanâ traetatus. Trajecti ad Rhen. 4, p. 39, 1717.

Morgagni, De sedibus et causis morborum. Lib. II, ep. 19, art. 13, 44.

Portal (Ant.), Cours d'anatomie médicale, t. I, p. 261. Paris, 1773.

Molinelli, *Bononiensis scient. et artium instituti atque academiœ commentarii.* Obs. I. — De ossis hyoidis luxatione, t. V, p. 1.

Marcinkowski, Obs. de fracture de l'os hyoïde (*Gazette médicale de Paris*, p. 353. 1825).

Mugna, *Annali universali di medicina*, nov. et déc. 1828.

Bitkow (R.), De ossis hyoidis fractura. Berlin, 1832.

Lalesoue, *Journal hebdomad.* Mars 1832.

Dieffenbach, *Gazette médicale de Paris*, p. 187, 1834.

Auberge (P. J. F.), *Revue médico-française et étrangère*, t. III, p. 5, 1835, et *Recueil de mémoires de médec., de chir. et de pharmacie militaires*, t. IV, 1836.

Ollivier (d'Angers), Note sur une espèce rare de dysphagie (*Archives gén. de médecine*, t. XIX, p. 232, fév. 1829. — Art. Os hyoïde. *Dictionnaire en 30 vol.*, t. XVI, 1837.

Cazauvieilh, Du suicide et de l'aliénation mentale, p. 221. Paris, 1840.

Isnard et Dieu, Revue rétrospective des cas judiciaires de l'arrondissement de Metz, Paris, 1847.

Malgaigne (J. F.), Traité des fractures et luxations, t. II, Paris, 1847.

Orfila, Traité de médecine légale, 4e édit. Paris, 1848.

Devergie, Médecine légale théorique et pratique, 3e édit., t. II, Paris, 1852.

Murchison, *Edinburgh medical journal*, p. 829, mars 1856.

Eve (P. F.), A collection of remarkable cases in surgery, p. 148, 161, 162. Philadelphie, 1857.

Cavasse, Essai sur les fractures des cartilages du larynx. Thèse de Paris, 1859. — Consulter les observations dues à Stan. Laugier, p. 9, et Rousset, p. 18.

Gibb (G), On the diseases and injuries of the hyoid on Tong Bones. Londres, 1862. — Consulter les observations dues à R. Liston, p. 14, Warren, p. 17, Obré, p. 41, Harley, p. 43, et Mackmurdo, p. 44.

Follin et Duplay, Traité de pathologie externe, t. II, 1863.

Gurtl (E.), Handbuch der Lehre von den Knochenbruchen, 2e partie, 1re livraison. Hamm. 1844. — Consulter les observations dues à Helwig, p. 347, Sawyer (de San-Francisco), p. 355. charf, p. 363, et Grunder, p. 363.

Tardieu (A.) Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. Paris, 1870.
Hamilton (Fr. Hast.), A pratical treatise on fractures and dislocations. Philadelphie, 1871. — Consulter l'observation due à Fore et Wood (de Cincinnati).
Legouest, Traité de chirurgie d'armée, 2e édit. Paris, 1872.

Maurice Laugier.

HYPÉRÉMIE. *Voy.* Congestion, t. IX, p. 15.

HYPERESTHÉSIE. *Voy.* Sensibilité.

HYPÉRINOSE. *Voy.* Sang.

HYPERMÉTROPIE. *Voy.* Vision.

HYPEROSTOSE. *Voy.* Os.

HYPERTROPHIE, HYPERPLASIE. — On désigne sous le nom d'*hypertrophie*, l'excès de nutrition et de développement d'un organe ou d'une partie du corps. Primitivement, ce mot a été appliqué presque sans distinction à toutes les augmentations de volume des parties, quelle qu'en fût la nature et on l'a employé surtout à propos de certains organes tels que le cœur, le foie, la rate, particulièrement sujets à ces altérations de formes. Sans doute l'augmentation de volume est l'un des caractères les plus constants et le plus facilement saisissables de l'hypertrophie ; mais elle ne constitue pas un signe absolu, car l'hypertrophie peut se manifester aussi par une simple augmentation de densité sans changement de forme extérieure ou même avec une diminution du volume total de l'organe. C'est ainsi que les auteurs anciens ont déjà établi pour le cœur la distinction entre une hyperthrophie concentrique et excentrique de ce viscère. Dans la première, il y a diminution du volume général du cœur avec épaississement des parois, et celle-ci n'a pu se produire qu'aux dépens des cavités qui sont rétrécies. Dans l'hypertrophie excentrique, au contraire, les cavités sont élargies, ainsi que le volume total du cœur; mais souvent les parois ne sont pas épaissies en proportion. En réalité alors il n'existe pas d'hypertrophie proprement dite, mais seulement une dilatation passive.

Pour le foie ou la rate, on peut également concevoir un état d'hypertrophie sans augmentation de volume, mais avec augmentation de densité, les éléments étant plus tassés qu'à l'état normal.

D'autrefois, l'augmentation de volume existe, mais elle est due à une simple fluxion inflammatoire ou à un œdème. Les éléments des tissus ne sont augmentés ni de nombre, ni de volume; ils sont simplement gorgés de plus de sucs. Mais si cet état persiste quelque temps, il conduit à son tour à l'hypertrophie. Pour la fluxion inflammatoire, le fait est bien connu ; il l'est moins pour l'œdème. Et cependant un œdème de la jambe entretenu par un ulcère ou des varices, produit souvent, au bout d'un certain nombre de mois, un état éléphantiasique, qui n'est autre chose qu'une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané avec tous les éléments qui y sont renfermés.

Si donc, dans l'origine, on a conclu à l'existence de l'hypertrophie, d'après une inspection à l'œil nu, plus ou moins grossière, et en se basant généralement sur une simple augmentation de volume, ce procédé ne suffit plus aujourd'hui ; il faut y joindre l'analyse microscopique de la partie hypertrophiée.

On reconnaît alors que l'hyper-nutrition atteint rarement d'une façon égale tous les tissus dont se compose un organe. Le plus souvent, l'un et l'autre de ces éléments, surtout les tissus fibreux ou graisseux, sont seuls hypertrophiés, tandis que les autres éléments constitutifs ne sont pas développés outre mesure ou sont même atrophiés. Dans la cirrhose du foie, par exemple, le développement isolé et excessif des cloisons connectives conduit à la destruction du tissu glandulaire proprement dit, et l'hypertrophie devient alors une dégénérescence. Il en est de même dans la paralysie graisseuse pseudo-hypertrophique des muscles, où le développement excessif de la graisse étouffe en quelque sorte les fibres musculaires.

D'autre part si l'*hypertrophie*, au lieu d'être *générale* et de s'étendre à tous les tissus d'un organe, ou au moins à un seul tissu dans toute l'étendue d'un organe, n'atteint qu'un point limité et reste *partielle*, elle produit une nodosité, une tumeur, et nous avons la transition entre l'hypertrophie et les néoplasmes. Une exostose est une hypertrophie limitée à un point très-restreint de l'os et, pour cette raison, elle rentre dans la classe des néoplasmes ou des tumeurs ; il en est de même pour un lipome ou un fibrome.

Une hyperostose, ou une périostose, étendue à toute une diaphyse osseuse mériterait plutôt le nom d'hypertrophie, si les masses de nouvelle formation n'étaient pas déviées du type physiologique.

Les véritables hypertrophies osseuses, pour rester dans cet exemple, sont ces accroissements exagérés d'un os, qu'on a signalé dans ces derniers temps et qu'on observe quelquefois chez les jeunes sujets à la suite de fractures ou de traumatismes. Il en résulte alors une augmentation de longueur d'un membre, comparé à celui du côté opposé; mais l'os atteint d'hypertrophie a une forme et une structure tout à fait normale, sauf l'exagération de ses dimensions.

L'*hypertrophie est donc vraie* toutes les fois que l'excès de nutrition et de développement a atteint également toutes les parties d'un organe, de façon à en respecter les proportions physiologiques.

On l'observe dans les amygdales, dans la rate et les glandes lymphatiques, dans certaines formes de goître et dans le rein après l'ablation de son congénère, comme le démontrent les expériences de Simon. Le développement de l'utérus pendant la grossesse, pourrait servir de type à l'hypertrophie vraie, puisque toutes les parties constitutives, muscles, vaisseaux, nerfs, participent à l'excès de nutrition. Mais, comme cette modification est d'ordre physiologique et non pathologique, elle ne peut être rangée dans les hypertrophies.

La mamelle, vers l'âge de la puberté, devient quelquefois le siége d'une

hypertrophie très-considérable, qui est vrai dans quelques cas et comprend tous les éléments de la glande. Velpeau en a cité des exemples. D'autrefois les tissus graisseux ou fibreux sont seuls hypertrophiés, et il en résulte des altérations qui établissent la transition entre l'hypertrophie et les dégénérescences.

L'augmentation de volume de la prostate chez les vieillards est généralement classée parmi les hypertrophies vraies, quoique le développement anormal du tissu musculaire et fibreux soit d'ordinaire la seule cause du gonflement de cet organe. La partie glandulaire ne s'hypertrophie que très-partiellement en formant de petits grains isolés.

Dans le foie, l'hypertrophie vraie est rare et rarement de longue durée; elle se transforme le plus souvent en dégénérescence, ou bien l'hypertrophie n'est que fibreuse et aboutit à la cirrhose.

Enfin, on connaît une hypertrophie de la langue chez les jeunes enfants, décrite aussi sous le nom de procidence de la langue, de glossocèle, de macroglossie. Elle est à ranger dans les hypertrophies vraies, puisque tous les tissus de la langue, muscles, tissu connectif, papilles, vaisseaux, prennent part à l'excès de développement. Cependant Virchow, Billroth, etc., ont constaté dans un certain nombre de cas un développement exagéré des vaisseaux lymphatiques, qui forment un véritable angiome caverneux lymphatique. Pareille altération a été observée dans l'hypertrophie des lèvres, la macrochilie.

Quoique dans ces cas le développement hypertrophique n'atteigne pas au même point tous les tissus de l'organe, ces altérations méritent néanmoins le nom d'hypertrophies.

Virchow, dans sa *Pathologie cellulaire*, a établi une distinction entre ce qu'il nomme l'*hypertrophie simple* et l'*hypertrophie numérique* ou l'*hyperplasie*. Dans la première, les éléments normaux de la partie hypertrophiée sont simplement augmentés de volume par hyper-nutrition; dans la seconde, ces éléments se sont multipliés et il y a hyper-formation, c'est-à-dire *hyperplasie*.

Cette distinction paraît très-juste à première vue, et elle l'est théoriquement; mais dans la pratique elle se réduit à une pure subtilité de langage. En effet, d'après tout ce que nous savons de la vie des cellules, toutes les fois que la masse de protoplasme d'un de ces petits corps s'est augmentée d'une certaine quantité, la cellule ne tarde pas à se diviser. Dans des cas favorables, on voit cette division se faire brusquement sous l'œil de l'observateur. En d'autres mots, l'hypertrophie simple ou l'hyper-nutrition est une phase transitoire qui conduit nécessairement à l'hyperplasie, et réciproquement; toute hyperplasie présuppose une période d'hypertrophie. D'ailleurs, en examinant une partie hypertrophiée, il est impossible d'affirmer que les cellules sont simplement augmentées de volume et qu'elles ne se sont pas encore multipliées.

Cela est si vrai que les auteurs qui ont adopté la nouvelle terminalogie de Virchow, ont été conduits tout simplement à remplacer partout le mot d'hypertrophie par celui d'hyperplasie.

En résumé, les deux mots se valent, ainsi que celui d'*hypergenèse*, que Robin a introduit dans le même sens. On peut les garder comme synonymes et s'en servir indifféremment, car toutes les fois qu'il y a hypernutrition, l'hyperformation ne tarde pas à suivre.

L'*étiologie* des hypertrophies est souvent obscure ; d'autres fois, cependant, on peut lui assigner des causes manifestes.

L'une des plus fréquentes, c'est l'exercice ou le fonctionnement exagéré de la partie hypertrophiée. On sait combien un exercice méthodique fait augmenter le volume des muscles. Cette augmentation est due, d'une part, au gonflement des fibres musculaires primitives ; mais, d'autre part aussi, au moins chez les jeunes sujets, à la formation de nouvelles fibres.

Cette augmentation est physiologique tant qu'elle ne dépasse pas de certaines limites et qu'elle ne rompt pas les proportions harmoniques du corps. Mais déjà le développement exagéré du côté droit, qu'on remarque à un haut degré chez certains artisans par suite de l'usage exclusif du membre, peut être considéré comme pathologique.

L'hypertrophie musculaire devient vraiment pathologique lorsqu'un obstacle quelconque, siégeant à l'orifice d'un organe creux, exige incessamment des contractions exagérées. C'est ainsi qu'un rétrécissement, un calcul ou une barrière prostatique provoquent l'hypertrophie de la vessie; un rétrécissement aortique ou une induration valvulaire, l'hypertrophie du ventricule gauche. Quand cependant la vitalité est affaiblie ou l'effort trop prolongé, la nutrition du muscle devient insuffisante, et l'hypertrophie se transforme en dégénérescence graisseuse.

Pour les glandes, comme pour les muscles, nous voyons l'activité fonctionnelle provoquer l'hypertrophie. Quand la mamelle d'une jeune fille ou d'une femme en dehors de la puerpéralité se gonfle et sécrète du lait sous l'influence des succions répétées d'un nourrisson, c'est une véritable hypertrophie du tissu glandulaire, moitié physiologique, moitié pathologique.

Une seconde cause d'hypertrophie assez fréquente est constituée par les irritations locales, à condition qu'elles soient prolongées et de médiocre intensité. Une irritation trop intense provoquera plutôt le développement d'un néoplasme; si elle est en même temps intense et brusque, il s'ensuivra probablement de la suppuration; souvent aussi il se produit des altérations intermédiaires ou combinées. C'est ainsi que le liquide âcre de la blennorrhagie, en s'écoulant sur des téguments voisins, y provoque la formation de condylomes, qui tiennent également du néoplasme et de l'hypertrophie.

Les cors et durillons sont des hypertrophies épidermiques produites et entretenues par la pression prolongée des chaussures. La présence d'un séquestre dans un os entretient une irritation dans tout le membre et provoque l'hypertrophie du tissu connectif et même de la peau. Les ulcères chroniques des membres inférieurs amènent le même résultat, souvent à un degré très-considérable. Le cal, dans les fractures, est un phénomène du même genre. Nous voyons aussi les ganglions lymphatiques s'hyper-

trophier sous l'influence de quelque agent irritant apporté par les vaisseaux afférents.

Enfin une troisième cause d'hypertrophie réside dans une stase veineuse passive, même sans irritation. C'est évidemment la transsudation exagérée de sucs nourriciers qui détermine dans ces cas le développement exagéré des parties. Les hypertrophies du foie, si fréquentes dans les maladies du cœur, en sont un exemple remarquable. De même, un état variqueux des membres inférieurs, provoque quelquefois à lui seul l'éléphantiasis.

D'autres fois, surtout pour les hypertrophies congénitales d'un membre ou d'une section de membre, la cause de l'altération nous échappe, à moins d'invoquer un influx nerveux exagéré qui provoquerait l'excès de développement. Cette explication toute hypothétique a cependant quelque chose d'admissible, quand on songe que la diminution ou la suspension de l'influx nerveux peut conduire à l'atrophie.

Quelquefois les parties hypertrophiées se développent lentement ou par poussées jusqu'à un degré énorme, tel est le cas pour l'éléphantiasis.

Plus souvent l'hypertrophie, après avoir atteint un certain degré, s'arrête spontanément, ou bien elle subit la dégénérescence graisseuse ou fibreuse et suit une involution régressive de manière à se terminer par l'atrophie; c'est ce qu'on voit fréquemment dans les hypertrophies du foie.

Quand la cause de l'hypertrophie est accessible à nos moyens thérapeutiques, elle disparaît souvent très-vite. Il s'agit avant tout d'éloigner les agents irritants ou d'empêcher leur action, puis de mettre la partie altérée dans le repos le plus absolu. Pour les membres, la position joue quelquefois un grand rôle en favorisant le retour du sang. Une compression méthodique peut agir dans le même sens.

Dans les hypertrophies glandulaires, certains médicaments dits altérants ou antiplastiques, comme l'iode ou le mercure, rendent des services signalés, particulièrement dans les hypertrophies de la thyroïde et des glandes lymphatiques.

Enfin la ligature ou la compression des vaisseaux afférents a été tentée dans quelques cas de goître ou d'éléphantiasis; le plus souvent avec un succès seulement passager, à cause du rétablissement trop rapide de la circulation collatérale. Il ne reste plus alors que l'extirpation ou la destruction des parties hypertrophiées, si toutefois leur nature et leur siége le permettent.

Eugène Bœckel.

HYPNOTISME. — L'*hypnotisme* est un *sommeil nerveux provoqué*, un *somnambulisme artificiel*, qu'accompagnent des phénomènes singuliers de *catalepsie*, d'*anesthésie* et d'*hyperesthésie*. Ce sommeil, en général chez des sujets prédisposés par un certain état nerveux, est provoqué par la *fixité du regard*, la fatigue de la vue, et la *convergence des axes visuels* dans le strabisme interne. Nous entrerons bientôt dans plus de détails.

Grâce à la connaissance des phénomènes nerveux qui peuvent prendre naissance par cette seule fixité du regard, nous savons aujourd'hui nous rendre compte d'un grand nombre de faits qui appartenaient jusqu'ici au domaine du surnaturel et qui devraient à la rigueur figurer dans l'historique de l'hypnotisme, comme représentant la période anté-scientifique de ce phénomène. L'histoire des peuples et de leurs coutumes nous parle de certaines pratiques bizarres dans lesquelles on n'avait vu jusqu'ici que d'indéchiffrables énigmes : l'ascétisme contemplatif a dès longtemps cherché dans la longue fixité du regard la production de l'extase, et obtenu ainsi les ivresses voluptueuses que d'autres demandaient à l'opium et au haschich. Certains dévots de l'Inde, dans les pratiques mystiques où ils cherchaient à s'*unifier à Dieu*, arrivaient à une hypnotisation complète en fixant pendant de longues heures leur regard sur l'extrémité de leur nez ou sur un point imaginaire de l'espace. Les moines chrétiens du mont Athos observaient les mêmes pratiques, en adoptant leur ombilic pour point de mire, d'où leur nom d'*omphalo-psychiens*. Enfin l'hypnotisation sur des animaux et particulièrement sur des poules, est un fait bien connu de tout le monde, dont le père Kircher avait déjà longuement parlé (*Experimentum mirabile de imaginatione gallinæ*, in *Ars magna lucis et umbræ*, Rome, 1646), et sur lequel Czermak et Preyer viennent de renouveler récemment la discussion.

Ainsi l'origine de l'hypnotisme, ou de pratiques analogues, se retrouve dans tous les temps et tous les pays; nous ne pouvons en faire ici l'historique, même dans les temps modernes. Nous devons seulement étudier l'hypnotisme depuis le moment où il a été scientifiquement analysé, et où, dégagé des pratiques mystiques qui lui avaient valu jusque-là le dédain des hommes sérieux, il a pris place sinon dans la pratique médicale, du moins dans l'étude de la physiologie et de la pathologie du système nerveux.

En 1858 le docteur Azam (de Bordeaux) fut appelé à donner des soins à une jeune fille qu'on disait atteinte d'aliénation mentale, et qui présentait des phénomènes singuliers de catalepsie spontanée, d'anesthésie, d'hyperesthésie. Azam avait depuis longtemps l'attention éveillée sur les phénomènes de ce genre et sur leur évidente parenté avec ceux du magnétisme animal. «... Peu disposé par la nature de mon esprit à accepter le merveilleux les yeux fermés, je résolus d'étudier plus attentivement. Du reste, je dois le dire, je n'avais rencontré dans ces faits aucune des prétendues merveilles du magnétisme, mais j'avais compris comment avec eux il était facile d'en faire ; j'y voyais des faits extraordinaires, mais qui dérivaient d'états morbides du système nerveux. Je savais, comme tous les médecins, que le somnambulisme provoqué existe réellement, et que, pour être étudié comme il mérite de l'être, il ne lui manquait que d'être élevé à la hauteur de la science, d'où certains de ses enthousiastes l'avaient exclu..., » Azam eut connaissance qu'un médecin anglais, Braid, avait découvert un moyen de reproduire *artificiellement* des phénomènes analogues à ceux qui se montraient spontanément chez cette malade : « Je

répétai ces expériences, non sans avoir des doutes, je l'avoue, tant les résultats annoncés me paraissaient extraordinaires. Au premier essai, après une minute ou deux de la manœuvre connue, ma jeune malade était endormie, l'anesthésie complète, l'état cataleptique évident. A la suite, survint une hyperesthésie extrême, avec possibilité de répondre aux questions, et d'autres symptômes particuliers du côté de l'intelligence. » Nous reviendrons bientôt sur cette observation, et sur quelques autres publiées par Azam et qui peuvent être considérées comme des types d'hypnotisme.

Ce qui frappa le plus dans ces phénomènes, ce fut le *sommeil anesthésique*, la rapidité de sa production, la simplicité de la méthode employée pour le provoquer. Azam et Broca pensèrent aussitôt à y chercher les éléments d'un nouveau procédé propre à procurer l'anesthésie dans les opérations chirurgicales, et à remplacer le chloroforme par une méthode essentiellement inoffensive, puisqu'elle n'introduisait aucune substance dans l'économie. Une observation satisfaisante était présentée, en décembre 1859, à l'Académie des sciences, par Velpeau et Broca. Alors les expériences se répétèrent, et furent le sujet de nombreuses communications devant les sociétés savantes : des exemples de longues anesthésies furent rapportés par Velpeau, Follin, Natalis Guillot, Préterre, etc. Verneuil expérimenta sur lui-même, et se procura ainsi un état qui, sans être précisément le sommeil hypnotique proprement dit, puisque la conscience du monde extérieur persistait, présenta les plus grandes analogies avec la forme cataleptique, car le bras étendu horizontalement pouvait garder cette attitude pendant douze à quinze minutes, presque sans fatigue. On se souvint alors que des phénomènes de ce genre avaient été observés une quinzaine d'années auparavant en Angleterre et y avaient fait momentanément beaucoup de bruit; que Braid, chirurgien de Manchester, ayant été témoin, en 1841, d'expériences mesmériques, avait présumé que les résultats obtenus pouvaient avoir pour véritable et unique cause, non le *fluide magnétique animal*, mais *la fixité du regard et de l'attention ;* qu'il avait fait ainsi de l'*hypnotisme nerveux* une nouvelle pratique qui, sous le nom de *Braidisme*, s'était bientôt concilié de nombreux disciples, mais avait fini par se perdre en revenant, du moins pour les manœuvres extérieures, au magnétisme animal. Malgré des extraits donnés de l'ouvrage de Braid par Littré, par Robin et Béraud (1856), par Victor Meunier (1852), le Braidisme aurait été à peu près oublié en France sans le nouveau retentissement que vinrent lui donner les communications d'Azam, de Broca, de Verneuil, etc.

Ce retentissement devait être de peu de durée : l'année 1860 vit se rallumer et s'éteindre à la fois l'intérêt pratique qui s'attacha un instant au *Braidisme* ou *hypnotisme*. Chacun voulut répéter les expériences de somnambulisme provoqué. Selon les sujets mis en expérience, les réussites furent plus ou moins complètes : c'est de cette époque que sont datées les publications de Demarquay et Giraud-Teulon, de Gigot-Suard, de Philips, etc., dont on trouvera la liste dans nos indications bibliographiques. Refroidis par de nombreux insuccès, les chirurgiens ne regar-

dèrent bientôt l'hypnotisme que comme une *névrose extraordinaire*, et trop irrégulière dans ses manifestations pour qu'il fût possible de baser sur elle aucune méthode chirurgicale; d'autre part, quelques fanatiques du braidisme, avec leurs prétentions à en faire un système général de traitement médical, une panacée universelle, jetèrent sur lui le discrédit le plus complet aux yeux de tous les hommes de science; un grand silence s'est fait depuis plusieurs années sur l'hypnotisme, dont il n'est plus parlé que dans les ouvrages de magnétisme, et à un point de vue tout autre que celui auquel nous devons nous placer ici.

Ce silence n'est pas justifié : si l'hypnotisme n'a pas réalisé les espérances qu'il avait fait concevoir tout d'abord au point de vue chirurgical, il n'en reste pas moins une forme curieuse de *névrose extraordinaire*, intéressante pour le physiologiste et que le pathologiste doit connaître. C'est son étude qui doit servir de guide dans l'analyse de ces états nerveux bizarres qui ont pris tant de place dans l'histoire des erreurs de l'esprit humain, qui ont causé tant de scandales, et causent encore tous les jours tant de mystifications : préciser la part de la physiologie, c'est-à-dire de la vérité, dans des phénomènes que le charlatanisme exploite, ou que tout au moins un enthousiasme ridicule exagère, c'est encore rendre un grand service aux esprits qui veulent être éclairés.

L'*hypnotisme*, ayant été une fois bien dégagé de toutes les supercheries au milieu desquelles il était enfoui, ne doit plus y retomber; certes, c'est avec un grand regret que les partisans du *Braidisme médical*, encouragés un instant par le bruit qui se fit à propos des premières expériences sérieuses d'hypnotisme, ont vu les hommes jaloux de leur nom scientifique refuser de les suivre dans leurs folles prétentions. Philips déplore de voir « le braidisme académique s'offrir à nous dépouillé de ses plus riches attributs et réduit aux proportions mesquines d'un simple procédé d'anesthésie chirurgicale. » Quoi qu'il en soit, nous nous attacherons ici à une étude purement physiologique des phénomènes d'hypnotisme : il ne sera ici qu'accidentellement question de ses rapports avec le mesmérisme et avec le magnétisme animal; c'est en se rapportant aux livres spéciaux qui traitent de ces prétendues sciences occultes, que le lecteur, fort des données physiologiques acquises, pourra se former lui-même une opinion sur ce qui, au milieu de tant d'erreurs, est encore du domaine de la saine vérité. Ce que nous dirons suffira pour que l'on puisse retrouver dans les histoires de Mesmer, de Puységur, de Pétetin, de Faria, de Deleuze, etc., le lien physiologique ou plutôt pathologique qui rattache ces étranges aberrations à l'hypnotisme pur, et, d'une manière plus générale, à l'hystérie.

Nous parlerons d'abord des *procédés* employés pour amener le sommeil artificiel: nous basant alors sur l'étude du sommeil physiologique et du somnambulisme naturel, nous analyserons ce qui est vrai ou seulement vraisemblable dans les phénomènes attribués à l'hypnotisme au point de vue des manifestations du *mouvement*, de la *sensibilité*, de l'*intelligence*. Nous examinerons enfin ce qui peut rester comme réellement pratique

des nombreuses applications que l'on a voulu faire de l'hypnotisme à la physiologie, à la chirurgie, à la médecine.

Manuel opératoire. — Le sommeil est obtenu, avons-nous dit, par la fixation du regard fortement convergent en dedans et en haut : à cet effet, *on fait regarder au sujet un objet quelconque un peu brillant placé à 15 ou 20 centimètres au-dessus de ses yeux :* c'est une clef, une lancette, une boule métallique que l'on tient à la main. Afin d'écarter la prétendue *influence du regard* de l'expérimentateur, obligé, pour maintenir l'instrument, d'avoir les yeux fixés sur ceux du sujet, pour se dégager de l'élément volonté, *fascination*, *suggestion* de l'observateur, qui jouent un si grand rôle dans certaines pratiques du magnétisme, Demarquay et Giraud-Teulon se sont servis d'une boule brillante en acier de un centimètre et demi de diamètre, montée sur une tige qui glisse elle-même, à frottement doux, dans une monture à charnière fixée sur un frontal ou diadème qu'une petite courroie assujettit autour de la tête. Par là, dit Demarquay, les yeux du malade, amenés dans la convergence indiquée, ne sont plus dérangés par aucune intervention extérieure pendant toute la durée des expériences. Inutile d'ajouter que les résultats sont demeurés les mêmes, sur les mêmes sujets, par l'une et l'autre des méthodes expérimentales.

Est-il nécessaire de dire que la nature de l'objet brillant est tout à fait indifférente ; on trouvera dans le travail de Gigot-Suard une série d'observations dans lesquelles l'hypnotisme a été obtenu en ordonnant à l'opéré de fixer continuellement son regard sur celui de l'opérateur. Il n'est même pas indispensable que le point de mire soit un objet brillant : « Je trace avec un morceau de braise sur une planche carrée un cercle de 10 centimètres de diamètre que je noircis dans toutes ses parties ; j'invite mademoiselle X... à regarder fixement le *cercle noir*, comme elle avait regardé, quelques jours auparavant, la *bougie* avec laquelle elle s'était elle-même hypnotisée. Après une minute au plus, elle était hypnotisée et en état de somnambulisme, comme la première fois. » Cette observation, répétée plusieurs fois par Gigot-Suart, est importante, car ce carton, cette planche noircie n'est pas autre chose que le fameux *miroir magique* du baron Potet, qui a rendu fous ou convulsionnaires des hommes et surtout des femmes de tout âge et de tout rang. Ici, comme dans tous les autres cas, c'est la fixité du regard qui agit seule.

Telle est la manœuvre essentielle. Mais pourquoi cette fixité particulière du regard fait-elle, au bout de six ou dix minutes, tomber certains sujets dans un état cataleptique ou dans des états nerveux qu'accompagnent des hyperesthésies ou des anesthésies? C'est ce qu'il est difficile tout d'abord de dire d'une manière précise ; mais si l'on ne peut directement expliquer ce fait, on peut le rapprocher d'un certain nombre d'autres qui présentent avec lui les plus grandes analogies. Azam est convaincu qu'il existe, d'une part, entre les phénomènes cérébraux de l'attaque d'épilepsie ou d'hystérie et peut-être d'autres états purement physiologiques, et, d'autre part, le strabisme convergent supérieur, une relation toute particulière ; dans l'attaque d'épilepsie, si l'on ouvre de force les paupières des malades,

on trouve les yeux convulsés en haut et en dedans; de même dans l'attaque d'hystérie et dans les attaques convulsives des enfants. Baillarger rapporte le cas d'un enfant atteint de vertiges épileptiques chez lequel on reproduisait à volonté les accès en lui faisant fixer de très-près un objet quelconque. Le même aliéniste a donné des soins à un jeune homme qui ne pouvait fixer longuement un objet rapproché, les caractères d'un livre, par exemple, sans voir se reproduire les attaques d'épilepsie auxquelles il était sujet. Il n'est pas même toujours nécessaire de donner au regard un point de mire extérieur : après une série de séances d'hypnotisation, certains sujets contractent une facilité singulière à retomber de nouveau dans le sommeil nerveux; dans ces circonstances il suffit, pour le produire, *de recommander au sujet de regarder son nez et de lui mettre aussitôt un bandeau sur les yeux;* l'hypnotisme ne s'en manifeste pas moins. C'est le résultat de l'habitude (Gigot-Suard). C'était, du reste, par la fixité du regard que, dans les diverses écoles de magnétisme, on obtenait, chez les sujets qui y sont prédisposés, les différents états nerveux si singulièrement interprétés : le magnétiseur tient le regard de son sujet fixé sur le sien, et, généralement, de bas en haut; Mesmer tenait les yeux de ses patients fixés sur le baquet magnétique. On dit que les femmes de Bretagne savent endormir leurs nourrissons en faisant briller au-devant de leurs yeux une petite boule de verre suspendue par un fil au ciel du berceau, etc., etc. — Et d'une manière plus générale, ne connaissons-nous pas l'influence de la vue sur les fonctions cérébrales? Lasègue n'a-t-il pas montré qu'il pouvait produire, chez des cataleptiques, l'accès de catalepsie par la simple occlusion des paupières? Le sommeil naturel lui-même paraît commencer par le repos du sens de la vue, et l'on sait en tout cas combien est grande l'influence de la lumière ou de l'obscurité, non moins que de la fatigue oculaire sur le sommeil physiologique. — On trouvera, dans les observations recueillies par L. Baillif dans le service de Lasègue (hôpital Necker, 1867), des détails curieux relativement à l'influence du regard, de l'exercice de la vue sur les phénomènes que présentent les hystériques, même sur les phénomènes psychologiques : « Une chose digne de remarque, dit-il à propos de sa malade la plus intéressante, c'est qu'elle ne reprend la mémoire que du moment où elle ouvre les yeux; depuis un temps déjà assez long, elle a reconnu les personnes qui l'entourent, répondant par signes de tête aux questions qu'on lui adresse, et cependant, au moment seulement où elle ouvre les yeux, elle semble se réveiller et est surprise de nous trouver à ses côtés. *Les yeux jouent, dans bien des cas, un rôle qu'il serait intéressant d'étudier : cette hystérique, qui ne pouvait tirer la langue que lorsqu'elle la voyait dans un miroir; cette autre dont le bras avait été, par la foule, placé derrière son dos, et qui ne pouvait le ramener, ne le voyant pas; force lui fut de prier quelqu'un de lui rendre ce service.* »

Ainsi la fixité du regard, la fatigue de la vue, telle est la source de tous les sommeils plus ou moins artificiellement provoqués. A cette cause essentielle, il en faut joindre d'autres accessoires qui viendront hâter la réus-

site, mais qui toutes procèdent de la même source : la *fatigue des sens* par leur concentration monotone dans une même impression. L'enfant est hypnotisé auditivement par les chants monotones de sa nourrice et par les oscillations régulières de son berceau (impressions du sens musculaire?). Il ne faut pas chercher d'autre explication aux différentes pratiques magnétiques et particulièrement aux *passes* plus ou moins étranges qui sont mises en œuvre.

Gigot-Suard a expérimenté sur le mode d'action des *passes*, et a voulu s'assurer que ces gestes exercent sur la vue de certains sujets la même action que la fixation d'un objet. « La fille C. B... est hypnotisée par des passes faites devant ses yeux ; interrogée de temps en temps sur les effets que lui produisaient les mouvements de mes mains, elle les comparait à ceux qu'elle éprouvait lors des expériences précédentes (avec un objet brillant) : sa vue se troublait et elle ne vit plus bientôt que des doigts énormes qui passaient devant elle, etc. » (Gigot-Suard).

Les conditions que présentent le sujet mis en expérience doivent nous arrêter un instant : dans la majorité des cas, l'hypnotisme ne réussit que sur des personnes prédisposées par un état nerveux plus ou moins évident ; que l'on relève les observations d'Azam, de Philips, de Braid, c'est presque toujours des femmes qui en sont l'objet, et le plus souvent des femmes hystériques.

Demarquay et Giraud-Teulon, ayant expérimenté sur 18 sujets, n'obtinrent de résultats que dans quatre cas, tous quatre chez des femmes, les hommes s'étant ici montrés absolument réfractaires ; dans l'une des observations, la fixité du regard donna naissance à une attaque d'hystérie franche qu'interrompit immédiatement la cessation de l'expérience. Les trois autres cas se rapportent à des femmes toutes plus ou moins atteintes dans leur système nerveux par des lésions des organes génitaux internes (cancer utérin, métrite, contusion du bassin, fongosités de la muqueuse utérine, etc.). — Il est facile de comprendre que sur ces sujets les circonstances accessoires dont nous parlions quelques lignes plus haut peuvent avoir presque autant d'importance que la fixité même du regard, sinon pour amener immédiatement l'hypnotisme, du moins pour en exagérer l'intensité et en multiplier les effets une fois qu'il est produit. L'*imagination* de ces malades est facilement frappée, elle va pour ainsi dire au-devant du merveilleux, et présente un champ admirablement préparé à toutes les fantaisies magnétiques : « Si la plupart des individus trouvés aptes à l'état hypnotique, dit Braid, offrent les signes du tempérament bilioso-nerveux, ce sont aussi les personnes douées de cette même constitution qui, prenant le plus d'intérêt à nos démonstrations et montrant le plus d'empressement à se soumettre à nos expériences, forment toujours dans nos leçons publiques la majeure partie de notre personnel expérimental. »

Nous aurons, du reste, à revenir plus tard sur l'influence de l'*imagination*. Cette influence nous donnera la clef de bien des phénomènes intellectuels observés chez les hypnotiques ; Gigot-Suard (p. 42) rapporte

nombre d'observations où l'état hypnotique a été obtenu, ou tout au moins rendu possible, par la seule influence de l'imagination. Pour choisir un exemple des plus frappants, quoique dans un autre ordre d'idées, nous ne lui emprunterons que le récit suivant : En 1750, des médecins de Copenhague obtinrent qu'un criminel condamné au supplice de la roue périrait par l'épuisement du sang. Après l'avoir conduit, les yeux bandés, dans la pièce où il devait mourir, on le saigne aux bras et aux jambes. Le sang coule avec un bruit régulier; bientôt le patient est pris de sueurs froides, de syncopes, de convulsions, et il meurt au bout de deux heures et demie... Or il n'y avait pas eu de saignée : on avait seulement piqué les bras et les jambes du condamné, et de l'eau s'écoulant de quatre robinets avait simulé le bruit du sang tombant dans des bassins de cuivre.

Phénomènes observés chez les hypnotiques. — Les phénomènes observés chez les hypnotiques se divisent en modifications de la *motilité*, de la *sensibilité* et des *facultés intellectuelles*. C'est dans cet ordre que nous les passerons en revue : il est difficile de les classer d'après leur degré de fréquence ou d'après leur ordre de succession, car on observe sous ce rapport les plus grandes variétés. D'après Braid, il y aurait une succession presque constante dans l'ordre suivant : excitation, anesthésie, et, pendant les deux, catalepsie. Azam a observé le plus souvent l'ordre contraire. Trousseau, chez un petit garçon, aurait observé l'excitation d'emblée. — A propos de chacun des phénomènes observés soit dans le domaine de la sensibilité, soit dans celui de la motilité, nous nous trouverons bien vite en face de faits dont il faudra examiner la possibilité et la vraisemblance. Il faut se garder de rejeter trop vite un *fait étonnant*, en incriminant sa véracité : avec la physiologie pour guide, on trouvera souvent que ce n'est pas le fait lui-même qu'il faut nier, mais son interprétation ; le souvenir de toutes les bizarreries que l'on constate tous les jours dans les manifestations de l'hystérie doit aussi contribuer à modérer notre scepticisme ; mais aussi, dès que nous nous trouverons en présence de faits contraires aux notions de la saine physiologie, et qui n'ont aucun analogue dans l'histoire scientifique des maladies nerveuses, il faudra s'arrêter sur la pente d'une crédulité imprudente. C'est surtout à propos des modifications de la *sensibilité* et des *facultés intellectuelles* qu'il faudra montrer cette sage réserve et ne marcher qu'appuyé sur les notions comparatives que peut nous donner l'étude du sommeil physiologique, du somnambulisme naturel et même de la narcose produite par les anesthésiques (éther et chloroforme) ; nous contesterons hardiment la véracité des récits des apôtres enthousiastes du braidisme ; nous nous rapppellerons combien il est facile de se laisser tromper par des hystériques, combien ces malades ont de tendance à abuser le médecin et à s'abuser elles-mêmes ; nous nous souviendrons que Parchappe, à propos de *névroses extraordinaires*, caractérisait ces phénomènes en disant que la plupart du temps ils se réduisent à : *se tromper*, *tromper*, *être trompé*. Enfin, n'oublions pas que les opérateurs eux-mêmes (nous parlons des magnétiseurs et même des disciples de Braid) ne se font pas faute d'en imposer à leur malade, et ils

en font l'aveu avec assez peu de gêne : « Soyez calme, dit Philips, et comme votre principale force consiste dans la confiance qu'a en votre pouvoir celui qui s'apprête à l'éprouver, commencez vous-même par vous pénétrer de cette salutaire confiance, afin de l'inspirer aux autres. *Si elle vous manque*, *simulez-la;* ne laissez percer aucun doute, ne trahissez aucune hésitation ; ou bien résignez-vous à la ruine de *votre prestige*, e ne soyez point surpris de votre impuissance. »

Troubles de la motilité. — La *catalepsie* est le phénomène le plus fréquent; il est d'ordinaire le premier qui se produise; l'expérience de Verneuil, rapportée plus haut, prouve combien la contractilité musculaire est sous l'empire de l'état des yeux avant même que l'hypnotisme soit établi complétement. C'est aussi le phénomène que l'on observe le plus fréquemment chez les animaux : le père Kircher, avons-nous dit, s'est déjà longuement expliqué sur la prétendue expérience *de imaginatione gallinæ :* elle consistait, d'après lui, à lier une poule, à la déposer dans cet état sur le sol, en ayant soin de tracer une ligne blanche sur le parquet devant ses yeux; si, quand elle est devenue calme, on enlève ses liens, on la voit demeurer immobile, « comme si, dit le père Kircher, la ligne blanche qu'elle aperçoit lui paraissait être le lien qui l'attachait (*imaginatio*). »

En 1860, le docteur Michéa a communiqué à la Société médico-psychologique les résultats de plusieurs expériences faites sur les gallinacés. Il a constaté que le sommeil nerveux est plus constant chez les coqs que dans l'espèce humaine.

Czermak vient de reprendre (1872) cette expérience et surtout son explication un peu naïve : il a vu que les liens employés ne servent qu'à maintenir l'animal, et que l'on peut tout aussi bien se contenter de le tenir avec les mains; la ligne blanche ne sert qu'à fixer son regard, et on arrive aux mêmes résultats avec un objet brillant quelconque placé devant ses yeux. Alors, au bout de peu de temps, on observe, dit Czermak, des phénomènes identiques à ceux que l'on a étudiés sous le nom d'hypnotisme; l'animal, quoique devenu parfaitement libre, ne cherche plus à s'échapper; il conserve exactement la position qu'on lui donne, quelque forcée qu'elle soit; les yeux sont tantôt grands ouverts, le plus souvent à demi clos. Czermak a provoqué cette sorte de catalepsie non-seulement sur la poule, mais encore sur le cygne, le dindon, l'oie, le canard, le moineau, etc.; cet état dure de une à cinq minutes. D'après Preyer, il n'y aurait pas dans ces cas production d'hypnotisme et de catalepsie, mais simple immobilité produite par un sentiment de crainte : c'est presque en revenir à la théorie du père Kircher. Mais les faits de catalepsie provoquée chez les animaux et chez l'homme sont trop avérés pour que nous admettions la manière de voir de Preyer; tout au plus peut-elle s'appliquer au lapin, à l'écureuil, au cabiai, sur lesquels il a principalement expérimenté.

Cette catalepsie présente tous les degrés possibles sous le rapport de la durée et de l'intensité. Nous avons parlé plus haut des hystériques que l'on met en catalepsie par la simple occlusion des paupières (Lasègue);

ces phénomènes sont du même ordre que ceux de l'hypnotisme, et là aussi on observe les mêmes degrés. D'après les observations de Lasègue, chez certaines hystériques on réussit toujours à déterminer la torpeur complète; chez certaines autres on n'arrive qu'à la somnolence; chez d'autres enfin on ne dépasse pas un engourdissement qui cesse dès qu'on leur rend la vue... La roideur cataleptique est alors générale ou partielle, complète ou incomplète, passagère ou durable. On peut dire qu'elle est proportionnée à la profondeur de la léthargie. Les hystériques disposées à la catalepsie, et qu'on a seulement réussi à engourdir par l'occlusion des yeux, ont généralement beaucoup plus de rigidité dans les membres supérieurs que dans les inférieurs. Dans quelques cas rares, une seule moitié du corps est affectée.

Mais le plus souvent, la catalepsie hypnotique, comme la catalepsie ordinaire, c'est-à-dire spontanée, atteint en général tous les muscles du corps; il est alors possible de donner aux sujets les poses les plus étranges sans qu'ils éprouvent aucune fatigue pendant quinze minutes et plus. On trouvera à l'article CATALEPSIE l'étude complète de ces singuliers phénomènes; quant à leur explication, nous en sommes encore réduits à de pures hypothèses. D'après Niemeyer, la totalité des nerfs moteurs se trouverait dans un état d'excitation moyenne, d'où contraction de TOUS les muscles à un degré juste suffisant pour résister à la pesanteur des membres. Cette excitation moyenne dépendrait de la moelle épinière; il y aurait augmentation du tonus musculaire avec abolition de l'innervation cérébrale. En effet, l'influence de la volonté sur les mouvements est complétement abolie, et, comme la catalepsie peut exister en même temps que l'hyperesthésie, on éprouve parfois, dit Azam, une émotion singulière à voir un cataleptique en hyperesthésie faire des efforts impuissants pour soustraire ses bras au plus léger contact, son oreille au bruit qui l'assourdit. Nous pourrions, on le voit, dire avec plus de raison, avec E. Hasse, que ce qui est aboli dans cet état de catalepsie, ce n'est ni la conductibilité des fibres sensitives, ni même la faculté de percevoir et d'élaborer les impressions, mais uniquement la faculté de transmettre aux nerfs moteurs l'état d'excitation des nerfs sensitifs.

La catalepsie est le phénomène le plus fréquent chez les hypnotisés, parce qu'elle est une forme très-commune dans l'hystérie et dans les affections nerveuses, proches parentes de celle-ci. Du reste, on pourrait s'assurer, d'après Spring, que parfois dans l'inhalation de l'éther et du chloroforme, des phénomènes cataleptiques partiels se montrent passagèrement avant que la narcose soit complète. Une sorte de catalepsie passagère, d'après la remarque du même auteur, survient même à l'état de santé à la suite d'une émotion profonde. On voit des personnes saisies subitement de terreur ou d'horreur s'arrêter immobiles comme une statue, roides et privées de sentiment, les bras levés ou étendus, dans des poses expressives.

C'est sur ces phénomènes de catalepsie que le braidisme a basé nombre de manœuvres qui ont pour but de faire croire que l'opérateur imposeau

sujet sa volonté; quand J.-P. Philips déclare à un patient qu'il ne peut plus fermer les yeux, qu'il ne peut plus séparer ses mains, c'est qu'il a affaire à un cataleptique dont il élève les paupières, dont il rapproche les mains, et il n'est pas étonnant que ces parties demeurent dans la position qui leur a été donnée; seulement l'opérateur invoque la puissance de sa volonté, de même qu'il a recours à toutes sortes de manœuvres plus ou moins fantastiques, sur lesquelles il lui arrive parfois de laisser échapper des aveux assez complets; nous n'en voulons pour preuve que ce passage de J.-P. Philips : « Pour fortifier l'autorité de vos paroles, il convient de les accompagner d'une action matérielle à laquelle la raison du sujet puisse rattacher, avec moins de répugnance qu'à de simples formules, l'influence mystérieuse qui s'exerce sur lui. Prenez, par exemple, une tige de métal, à laquelle les idées confuses d'une personne du monde sur la physique prêteront volontiers les propriétés d'une électricité fantastique. Alors, au lieu d'affirmer purement et simplement au sujet la production de l'effet que vous voulez obtenir, affirmez que cet effet aura lieu dès que vous aurez touché de votre baguette tel ou tel point de son corps. Vous pouvez employer deux signes distincts respectivement applicables aux effets positifs et aux effets négatifs; user, par exemple, d'une baguette de fer pour les premiers, et d'une baguette de cuivre pour les seconds. — ... Vous invitez le sujet à vous regarder avec de grands yeux; passez légèrement le doigt sur le bord supraorbital de ses yeux, posez votre main sur sa tête, et regardez-le fixement dans le blanc de l'œil l'espace de dix secondes, après quoi dites-lui : « Vous ne pouvez plus fermer « les yeux. » — ... Vous dites au sujet de joindre les mains et de les serrer l'une contre l'autre. Cela fait, vous malaxez rapidement ses muscles des avant-bras, vous pressez dans votre main droite ses deux mains réunies; vous placez ensuite la même main sur sa tête, vous plongez un regard profond dans ses yeux, et vous lui déclarez qu'il est dans l'impossibilité de séparer ses deux mains, etc... »

C'est qu'en effet, même en dehors de la catalepsie, la facile excitation de la contractilité musculaire dans l'état hypnotique est très-remarquable. Les bras étant dans la résolution, on prie le malade de serrer un objet quelconque, un dynamomètre, par exemple; si alors on malaxe les muscles avec les mains, on les sent se roidir, acquérir la dureté du bois, et le sujet peut développer ainsi une force extraordinaire et sans accuser la moindre fatigue (Azam). Il y a dans ce cas une sorte de passage de la catalepsie vers un certain degré de tétanos. N'oublions pas ce que disait déjà Falret en 1857 : « La catalepsie, dans des cas nombreux, perd insensiblement ses caractères propres pour revêtir ceux d'autres phénomènes voisins, sans qu'il soit possible de poser scientifiquement une limite vraiment nette et précise de nature à indiquer positivement où cesse le degré de contraction qu'on peut appeler cataleptique, et où commencent ceux qui doivent recevoir une autre dénomination. »

La manière de faire cesser ces troubles des organes du mouvement n'est pas moins remarquable que la manière de les produire : une *légère fric-*

tion sur les muscles amène presque aussitôt leur résolution ; une friction, un courant d'air, un *léger souffle sur les yeux* ramènent immédiatement le sujet à l'état normal. Braid paraît être le premier à avoir signalé ce phénomène, qui n'est pas particulier aux sujets hypnotisés, car Pinel, sans avoir connaissance des travaux de Braid, l'a découvert de nouveau dans les diverses formes de catalepsie ; le hasard lui fit observer que sur une personne qui tombait spontanément en catalepsie une légère friction faisait aussitôt cesser la catalepsie des mains, puis des muscles des membres et du tronc; enfin un jour il fit cesser l'accès en frictionnant les paupières et éveilla la malade. Ce moyen lui servit à la guérir. Azam a observé les mêmes phénomènes sur le sujet qui fut le point de départ de ses recherches ; chose remarquable, d'après ce dernier auteur, en frictionnant un œil, on ferait cesser la catalepsie de la moitié correspondante du corps. Pau de Saint-Martin, dans l'étude si complète qu'il a faite d'une cataleptique traitée par l'hypnotisme et suivie pendant près de deux ans, a observé ce même phénomène, mais cependant avec quelques différences, quant aux rapports qui relient ensemble les frictions et l'état cataleptique du muscle. Les résultats ont varié sensiblement selon le mode d'invasion des accès. L'accès était-il spontané, la résolution musculaire n'a jamais été obtenue, avec quelque soin que les frictions fussent faites et si longtemps qu'on les prolongeât; au contraire, la malade était-elle sous l'influence de l'hypnotisme, chaque muscle cédait à la friction, se résolvait pour ainsi dire. L'hypnotisme pourrait même, d'après une observation de Ronzier-Joly, faire passer de l'état tétanique à l'état cataleptique; puis quelques frictions ramèneraient le malade dans son état pathologique. Mais sur ce fait les observations sont trop incomplètes pour que nous fassions autre chose que de le signaler.

Si la catalepsie est le phénomène le plus fréquent, ce n'est pas à dire que ce soit là le seul trouble des organes du mouvement que l'on ait à observer : il faut signaler encore, quoique plus rares et moins intéressantes à étudier, des contractions tétaniques, des contractions cloniques, des mouvements coordonnés incoercibles, parfois une élévation considérable de la puissance musculaire, comme on l'observe dans le délire ou chez des aliénés. On a aussi observé une *résolution musculaire absolue :* les membres soulevés retombent comme un paquet de linge ou de coton. « Se plaignant de sentir son front mouillé de sueur, on lui met à la main un mouchoir en lui disant de s'essuyer ; impossible à elle, malgré toute sa connaissance, et la manifestation de son désir de le faire, de mouvoir plus que le bout des doigts. Impossible de serrer la main qu'on lui présente, même légèrement » (Demarquay et Giraud-Teulon, *observat.* V).

Troubles de la sensibilité. — Les troubles de la sensibilité se rapprochent encore plus de ce qu'on observe vulgairement dans l'hystérie ; c'est tantôt une surexcitation, tantôt un anéantissement de la sensibilité générale, soit dans toute l'étendue du corps, soit dans un seul membre ou dans une partie plus ou moins restreinte d'un membre. Ce sont des exaltations ou des suppressions de la sensibilité dans le domaine des

sens spéciaux, des perturbations singulières dans la perception des impressions, etc.

L'*anesthésie générale* est le phénomène qui a pu inspirer tant d'espérances aux chirurgiens, et sur lequel nous reviendrons au point de vue des applications. Cette anesthésie est incontestable, mais ne se produit que chez certains sujets. Demarquay et Giraud-Teulon l'ont observée plusieurs fois et notamment dans leur quinzième observation : « Nous la pinçons et la piquons vivement. Une épingle, enfoncée dans un repli interdigital, est laissée à demeure. Au réveil, elle manifeste un grand étonnement et s'occupe alors des traces de piqûres. » Comme l'a fait remarquer Lasègue, ces anesthésies ne sont pas rares dans les névroses; si elles paraissent ici singulières, c'est qu'elles n'ont pas été remarquées dans les états analogues, et on ne les a pas *remarquées* parce qu'on ne les a pas *cherchées*. C'est qu'en effet, très-souvent les malades ne découvrent pas *spontanément* que certaines parties de leur corps sont frappées d'anesthésie. Lasègue en a fait particulièrement la remarque pour les *anesthésies hystériques;* il est d'expérience, dit-il, que les hystériques, non encore éclairées par les investigations d'un médecin, ne font pas mention de l'anesthésie : « J'ai examiné à ce point de vue un grand nombre de filles affectées d'hystérie, d'une intelligence plus que moyenne ; je les ai sollicitées avec de vives instances de ne rien omettre des incommodités qu'elles éprouvaient, et je n'en ai pas encore rencontré une qui fît spontanément figurer l'anesthésie parmi les accidents dont elle avait à se plaindre. »

Il peut y avoir parfois analgésie pure, c'est-à-dire insensibilité à la douleur avec conservation de la sensibilité tactile; l'observation de Guérineau, que nous rapporterons plus loin, en est un bel exemple. Du reste, ce sont là choses vulgaires dans l'hystérie, et dans le sommeil chloroformique (au début). Les anesthésies des sens spéciaux sont en général moins complètes; si la vue est parfois entièrement abolie, l'odorat, le goût paraissent souvent simplement émoussés : « les narines, la muqueuse nasale, les lèvres, la langue touchées, barbouillées avec des solutions ammoniacales étendues, n'ont que peu réagi contre leur application » (Demarquay et Giraud-Teulon). Un seul sens, celui de l'ouïe, n'est que très-rarement aboli, et ici l'hyperesthésie est presque constante.

Dans la *catalepsie* spontanée, on trouve des modifications des sensations des organes des sens tout à fait analogues à celles que nous observons dans l'hypnotisme; Puel, par le relevé de nombreuses observations, a pu établir que le sens de la vue est aboli dans presque tous les cas; au contraire l'ouïe persiste, et les sensations de l'ouïe peuvent rester sans influence sur l'état du sujet, ou, si elles sont très-intenses, le faire passer de l'immobilité cataleptique aux convulsions, ou même produire des effets encore plus inattendues, si elles sont de nature à impressionner vivement le moral du sujet. Dans une observation de Schilling (Puel), il s'agit d'un jeune amoureux devenu cataleptique parce qu'on lui avait refusé en mariage une jeune fille qu'il aimait; sa mère effrayée tente divers moyens pour l'exciter et le tirer de cet état, mais en vain; elle se décide

alors à lui parler à haute voix « *alta tandem voce* » en lui disant d'espérer, qu'on exaucerait ses vœux, et qu'on lui rendrait son amie « *et cupitam habiturum amicam.* » Le jeune homme pousse à l'instant une exclamation et recouvre entièrement connaissance.

C'est en partie par l'étude des *hyperesthésies* hypnotiques que l'on peut se rendre compte de bien des merveilles du magnétisme ; cette hyperesthésie peut porter sur toutes les sensations, mais elle porte surtout sur celles de l'ouïe, de la température et du sens musculaire. L'ouïe, d'après Azam, atteint une telle acuité, qu'une conversation peut être entendue à un étage inférieur ; les sujets mêmes sont fatigués de cette sensibilité; leur visage exprime la douleur que leur fait éprouver le bruit des voitures, celui de la voix ; le bruit d'une montre est entendu à vingt-cinq pieds de distance (?). Cette exaltation d'un seul sens ne peut-elle pas suffire, mise au service d'un certain savoir-faire, pour fournir les ressources nécessaires à établir des relations inaperçues entre les sujets et les prétendus expérimentateurs? mais nous ne voulons pas ici nous égarer dans le récit des faits empruntés aux supercheries du magnétisme animal, ni leur faire l'honneur d'une réfutation qu'ils ne méritent pas. Depuis le 1er octobre 1840, l'Académie de médecine, après bien des épreuves dont ni Berna, ni Biermann, ni Hublier, les princes du magnétisme d'alors, ne purent sortir vainqueurs, l'Académie a décidé qu'elle ne répondrait plus aux communications sur le magnétisme animal, et qu'il n'y avait pas lieu de décerner le prix Burdin. C'est ainsi que l'Académie des sciences regarde comme non avenues les communications relatives à la quadrature du cercle et au mouvement perpétuel. Continuant donc notre revue des hyperesthésies qu'un lien, toujours plus ou moins pathologique, rattache au fonctionnement normal des organes des sens, nous dirons qu'Azam rapporte des faits tout aussi singuliers de l'exaltation de l'odorat, qui se développe et acquiert, dit-il, la puissance de celui des animaux. Les malades se rejettent en arrière, en exprimant le dégoût pour des odeurs dont personne ne s'aperçoit autour d'eux. A-t-on touché de l'éther, ou fait une autopsie trois ou quatre jours auparavant, les malades ne s'y trompent pas. Ce sont du reste des phénomènes que l'on observe presque vulgairement chez les hystériques. « Je m'aperçois du commencement de l'hyperesthésie à ceci : Mademoiselle X se rejette la tête en arrière, son visage exprime la douleur. Interrogée, elle répond que l'odeur du tabac que je porte sur moi lui est insupportable. »

Pour l'hyperesthésie du sens de la température, nous ne ferons que citer les lignes suivantes d'Azam : Une main nue est-elle placée à quarante centimètres derrière son dos, mademoiselle X se penche en avant et se plaint de la chaleur qu'elle éprouve ; de même pour un objet froid et à même distance, et tout cela sans que je lui eusse jamais parlé de ces phénomènes décrits par Braid. »

Nous avons hâte d'arriver à l'hyperesthésie du *sens musculaire*. C'est ici que les phénomènes les plus singuliers sont à signaler ; c'est par l'étude de cette hyperesthésie que l'on peut se rendre compte de la plupart des

actes accomplis avec les prétendus moyens d'une seconde vue. Il faut ici être très-circonspect dans le choix des sources où nous pouvons puiser; aussi nous contenterons-nous d'emprunter le passage suivant à un observateur aussi consciencieux que M. Azam : « Le sens musculaire, dit-il, acquiert une telle finesse, que j'ai vu se répéter devant moi des choses étranges racontées du somnambulisme spontané, et de beaucoup de sujets dits magnétiques. J'ai vu écrire très-correctement en interposant un gros livre entre le visage et le papier, j'ai vu enfiler une aiguille très-fine dans la même position, marcher dans un appartement les yeux absolument fermés et bandés; tout cela sans autre guide réel que la résistance de l'air et la précision parfaite des mouvements guidés par le sens musculaire hyperesthésié. » Il faut ajouter que *la mémoire des lieux*, ou, en d'autres termes, l'*habitude* a aussi une grande part dans cette précision des mouvements qui sont devenus jusqu'à un certain point automatiques; c'est ainsi que le pianiste joue la nuit, sans jamais se tromper de touche; c'est ainsi que, sans le secours de la vue, les somnambules accomplissent leurs singulières promenades.

Dans la discussion sur le somnambulisme naturel (*Annales médico-psychologiques*, 1860), M. Maury a bien fait ressortir ces rapports entre le somnambulisme et l'hypnotisme. Malheureusement il en est du somnambulisme naturel comme de la catalepsie. Les cas où il est permis de l'observer sont rares, le somnambulisme naturel étant un état passager qui se manifeste surtout la nuit, et dont les accès échappent bien souvent à nos moyens d'investigation. Aussi en sommes-nous réduits à un petit nombre de faits bien attestés. L'analyse attentive de ces faits montre que dans la plupart des cas, si le *toucher*, qui veille presque toujours chez les rêveurs, ne saurait suffire pour rendre compte de la faculté de voir dont semblent jouir les somnambuliques, on peut s'expliquer du moins les actes accomplis par ceux-ci, en invoquant seulement la *mémoire* et le *sens musculaire*. Le somnambule paraît se guider, dans ses opérations nocturnes, par une *mémoire parfaite des lieux*, absolument comme un homme qui, dans une obscurité profonde, retrouve son chemin au milieu d'obstacles qu'il connaît parfaitement d'avance, et par l'effet d'une longue habitude (Maury). Un jeune somnambule cité par A. Maury se levait, parcourait l'appartement l'œil fixe, n'apercevant aucun de ceux qui l'observaient, et sans se heurter aux meubles; mais c'était si bien la mémoire qui le guidait, que si l'on venait à changer la place d'un de ces meubles, à le mettre sur son passage, il donnait contre et s'éveillait alors. On sait, par l'exemple des aveugles, avec quelle précision et quelle sûreté on peut se conduire par la seule mémoire. En 1814, lors de l'invasion, dans l'arrondissement de Meaux, un aveugle de naissance conduisit l'armée russe par des chemins détournés et difficiles, et lui permit ainsi de couper l'armée française. Il faut aussi, dans une certaine mesure, tenir compte du sens du toucher; quoique le somnambule paraisse *y voir*, il est bien évident que (dans la plupart des cas) tout ce qui l'entoure lui demeure *inaperçu*; on change, au somnambule qui écrit, son papier, sans qu'il le voie; il continue d'écrire, et ne

s'aperçoit de la substitution que si le papier est de dimension tout à fait différente. Ici c'est évidemment le toucher seul qui intervient.

Aujourd'hui, pour le somnambulisme naturel, la théorie qui tend à prévaloir est celle de Wolf, de Meïner, de Darwin, où l'on admet qu'un restant d'activité sensorielle se combine avec l'exaltation de la mémoire et de l'imagination ; mais parmi les sens qui ont conservé leur activité, quelques-uns peuvent présenter un degré élevé d'hyperesthésie. Avec l'*hyperesthésie tactile* et *musculaire*, on explique sans aucune difficulté comment les somnambules qui ont les yeux fermés, ou qui se trouvent plongés dans l'obscurité la plus profonde, peuvent marcher en évitant de se heurter contre les obstacles qu'ils rencontrent, comme ils peuvent se promener sans danger sur les toits, etc. (Maury). Il n'y a donc rien d'extraordinaire à voir les hypnotiques accomplir des actes analogues et, ici encore, si ces faits sont étonnants au point de vue physiologique, ils trouvent du moins leurs analogues dans la physiologie pathologique de certaines névroses.

Mais la physiologie elle-même, la physiologie du sommeil ou plutôt des rêves, nous présente des phénomènes du même genre, des hyperesthésies tout aussi singulières. C'est ce qu'a démontré Alfred Maury en étudiant l'influence des impressions extérieures sur les rêves. Voici quelques-unes des observations de A. Maury. Étant endormi, une personne lui chatouille avec une plume successivement les lèvres et l'extrémité du nez. Il rêve qu'on le soumet à un horrible supplice, qu'un masque de poix lui est appliqué sur la figure, puis qu'en l'arrachant, on avait déchiré la peau des lèvres, du nez et du visage. On fait vibrer à quelque distance de son oreille une pincette sur laquelle on frottait des ciseaux d'acier ; il rêve qu'il entend le bruit des cloches ; ce bruit devient bientôt le tocsin ; il se croit aux journées de juin 1848. Notons dès maintenant ces phénomènes, pour nous expliquer plus tard les excentricités que nous observerons, chez les hypnotisés, dans le domaine des facultés intellectuelles, principalement de l'imagination. On lui fait respirer de l'eau de Cologne; il rêve qu'il est dans la boutique d'un parfumeur, et l'idée de parfum éveille celle de 'Orient, il rêve être au Caire, etc. On fait passer plusieurs fois de suite devant ses yeux une lumière entourée d'un papier rouge ; il rêve orages, éclairs, et se figure être au milieu d'une violente tempête. Il n'est personne, ajoute Onimus après avoir rapporté ces observations de A. Maury, il n'est personne auquel de pareils faits ne soient arrivés ; une blessure, une douleur quelconque, une fausse position, la souffrance d'un organe, amènent toujours des rêves, dans lesquels il faut remarquer avant tout l'intensité des sensations ; comme le rapporte Descartes, une piqûre de puce fait rêver qu'on est percé d'un coup d'épée ; une personne, citée par Dugald-Stewart, ayant fait appliquer une boule d'eau très-chaude à ses pieds, rêva qu'elle faisait un voyage au mont Etna. Lacassagne, expérimentant sur lui-même, a très-soigneusement analysé les hyperesthésies qu'il a ressenties au début du sommeil chloroformique. Onimus explique ces hyperesthésies partielles par le fait de l'isolement de la *vibration nerveuse;* celle-ci, dit-il, a la même intensité qu'à l'état de veille, mais dans le mo-

ment où elle arrive seule au cerveau, elle ne peut être atténuée par aucune autre vibration ascendante. Au milieu du jour, la lumière la plus brillante paraît obscure, tandis que la plus faible est visible la nuit. Le bruit le plus lointain et le plus difficile à apprécier lorsqu'il se produit en même temps que d'autres, se fait entendre parfaitement quand le silence s'est produit autour de nous. La même chose arrive pour la vibration nerveuse ; elle paraît intense parce que le silence s'est fait autour d'elle, et qu'elle agit sur un organe complétement passif pendant le sommeil. Quoi qu'il en soit de cette séduisante explication, nous voyons que, d'échelons en échelons, nous arrivons des faits extraordinaires et en apparence incompréhensibles de l'hyperesthésie hypnotique, nous arrivons aux phénomènes les plus simples et les plus vulgaires de la pathologie et de la physiologie du système nerveux.

Modifications de l'innervation des muscles involontaires. — L'attention des observateurs s'est peu portée sur les phénomènes qui se passent dans les muscles involontaires. On a noté que les pupilles se contractent d'abord, puis se dilatent, en même temps que les paupières se ferment avec une sorte de frémissement. On a aussi noté un changement de rhythme dans les mouvements involontaires. Les troubles observés du coté de la circulation, c'est-à-dire dans l'innervation du cœur et des vaisseaux, sont tout aussi insignifiants, et reproduisent ce qu'on peut vulgairement observer chez les personnes nerveuses sous l'influence d'une émotion : les sujets accusent des sensations générales de chaud (paralysies vaso-motrices), plus rarement de froid. Pau de Saint-Martin a en effet constamment noté une légère ascension de la température dans le creux de l'aisselle. Du reste le pouls a toujours corroboré ce qu'indiquait la température, et les tracés sphygmographiques donnés par Pau de Saint-Martin prouvent que pendant le sommeil de sa malade les artères se dilataient davantage ; il s'établit parfois aux mains, aux aisselles, à la figure une transpiration abondante ; le pouls devient plus fréquent, en même temps que la respiration est plus active, etc. Mais celui qui aura la curiosité de parcourir le livre de Braid (*Magic*, *Witchcraft*, *hypnotism*, pages 42, 84, etc.) y trouvera des récits merveilleux des modifications vaso-motrices, telles que des flux menstruels rappelés en *une seule opération* et se montrant d'une manière presque magique à l'appel de l'opérateur; il faudrait une foi robuste pour croire à ces miracles, et s'il y a quelque chose de vrai dans ces récits, il faut y voir un cas de plus démontrant l'influence prodigieuse de l'imagination sur toutes les fonctions, même sur celles de la vie végétative. On a bien purgé des malades avec des boulettes de mie de pain ; rien donc d'étonnant à ce que Braid ait guéri des dysménorrhées en ordonnant simplement à la personne de « tenir son esprit bien fixé sur ce qu'elle savait qu'il serait bon de voir arriver. » Mais, même en nous inclinant devant les effets prodigieux de l'imagination, il nous est difficile de croire aux cures merveilleuses que rapporte Philips (*op. cit.*, p. 137 et 138) : ce sont des hydropisies, des gastrites qui disparaissent comme par enchantement : on y voit même la *myopie* ne pas résister à quelques séances d'hypnotisme.

Nous n'en citerons pas davantage ici, nous contentant de dire, avec Ch. Robin, que si l'on veut considérer sérieusement les guérisons opérées par les magnétiseurs, on verra qu'elles ont la même valeur que les guérisons de la médecine sympathique, et que l'on guérit avec le prétendu fluide magnétique comme Pyrrhus guérissait les maladies de la rate par des frictions opérées avec le gros orteil de son pied droit, propriété qu'il partagea avac Vespasien.

Influence de l'hypnotisme sur les facultés intellectuelles. — Dans le sommeil physiologique, les fonctions cérébrales veillent la plupart du temps; c'est ce qui constitue le *sommeil avec rêves;* mais si les facultés mentales veillent encore, elles n'ont plus d'autre source de leur activité que les impressions du souvenir, et ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles que les sollicitations actuelles et extérieures viennent influencer la nature et l'enchaînement des rêves. Chez l'hypnotisé nous allons retrouver des faits semblables, mais avec des exagérations singulières de l'état physiologique. De là des phénomènes qui ont beaucoup surpris, et qu'on a beaucoup exploités en les dénaturant. L'hypnotisé, comme nous l'avons vu, n'est pas totalement soustrait aux impressions extérieures, puisque l'ouïe et d'autres sens persistent et sont même hyperesthésiés, mais, comme tout homme endormi, il a perdu le libre arbitre; c'est alors que l'intelligence commence à être atteinte, la dernière après les facultés motrices et sensibles. De même que chez l'homme naturellement endormi le souvenir persiste, nous voyons chez l'hypnotisé la *mémoire* portée à un degré extrême de perfection; le rêve prend alors les formes les plus singulières sous l'influence d'une *imagination* devenue tout à coup active et puissante. Ce qui caractérise ce rêve, c'est que le sujet perçoit, surtout par l'ouïe, des impressions extérieures; c'est que de plus son sens musculaire est très-développé. Qu'on tienne compte de ces hyperesthésies et de cette activité cérébrale, qu'on tienne compte également de la perte du libre arbitre, et rien ne nous sera plus facile que de comprendre, nous dirions presque de prévoir, ce qui va se passer ici.

Toute impression auditive s'emparera immédiatement de l'intelligence et dirigera la pensée dans le sens indiqué par cette impression. Le même fait s'observe parfois même dans l'anesthésie produite par l'éther. Une personne qui a éthérisé fort souvent racontait, rapporte Lacassagne, qu'il suffit de dire une phrase, un mot, un nom devant l'individu soumis à l'éther, pour que celui-ci brode aussitôt tout autour une histoire ou quelque récit plus ou moins vraisemblable, lesquels sont bientôt interrompus dès que la plus légère influence vient imprimer à ses idées une autre direction ou un autre cours. Ces phénomènes sont plus rares avec le chloroforme. Que dans ces circonstances, chez les hypnotisés, un expérimentateur habile, par un ordre ou par une question, sache faire entrer vivement en action les centres nerveux dans un sens voulu, et il amènera chez le sujet des élucubrations, des rêves qu'il sera le maître de diriger. Il pourra dire qu'il *impose sa volonté au sujet;* la prétendue communi-

cation magnétique de l'un à l'autre n'est pas autre chose. Quant aux rêves en eux-mêmes, ils prennent une précision, un caractère affirmatif qui en impose au vulgaire; l'état étrange de *sommeil loquace* prête encore plus à cette apparence merveilleuse. Si l'on tient enfin compte de ce que ces rêves, en dehors de l'influence de l'opérateur, se dirigent naturellement vers les objets, vers les événements qui occupent le plus habituellement le sujet, *vers les événements probables*, il n'est pas étonnant de leur voir revêtir souvent un caractère prophétique, dont il serait superflu de discuter ici la valeur. Nous empruntons à Demarquay et Giraud-Teulon une observation de ce genre : « Madame B...., quelques minutes avant notre entrée, avait reçu une lettre de son mari qui lui annonçait son arrivée pour le soir même à six heures, et, après une longue et ennuyeuse solitude dans sa chambre de malade, cette nouvelle avait fait naître en elle une grande préoccupation de bonheur. Aussi, à peine endormie, interrogée sur son état, elle répond d'abord qu'elle est très-bien et très-heureuse. — Que voyez-vous? — Mon mari — Où est-il? Il vient, il est en chemin de fer; il sera ici ce soir à six heures. — Quelle heure est-il maintenant? Dix heures et demie (notion toujours exacte de l'heure chez tous les sujets). — Avec qui votre mari est-il dans le wagon? Avec six personnes. — Y a-t-il des dames? Deux, une âgée et une jeune. — Ah! il cause avec la plus jeune, il lui fait la cour? — Non, il ne pense qu'à moi ... Inutile d'ajouter que tout cela n'était qu'un rêve, et que le mari, interrogé au moment même de son arrivée, n'a confirmé dans toutes ces visions que son voyage en chemin de fer que chacun connaissait avec la malade. Il n'arriva même pas à l'heure indiquée, mais deux heures plus tôt. » On comprend que puisqu'il est des personnes qui croient au caractère prophétique des rêves ordinaires, il doit en être encore plus qui croient à celui de rêves aussi singuliers et aussi affirmatifs. Dans un autre cas, par exemple, une femme que son mari venait d'abandonner, est hypnotisée : interrogée elle dit qu'elle voit son mari, qu'il est à Marseille, qu'il s'embarque pour traverser la Méditerranée; que le vaisseau vient de quitter le port; à ce moment elle balance elle-même son corps sous l'impression imaginaire du mouvement du bateau, et cette impression est si forte qu'elle est presque aussitôt saisie du mal de mer, c'est-à-dire de vomissements. Inutile de dire que quelques jours après on sut que le mari n'était pas allé plus loin que quelques lieues de Paris, dans une ville voisine. Nous pourrions citer des exemples encore plus singuliers; nous avons choisi les plus simples, parce qu'ils marquent bien le point de départ de ces phénomènes en apparence si merveilleux, et parce que les sujets étaient de bonne foi; les autres cas sont difficiles à analyser, car bientôt le charlatanisme, ou bien simplement le *besoin de tromper*, besoin si vif chez les hystériques, vient jouer le plus grand rôle dans les révélations de ce genre.

L'hyperesthésie musculaire donne lieu à des phénomènes du même ordre, c'est-à-dire qu'elle devient le point de départ et l'agent directeur des rêves : empruntons cette fois un exemple à Azam. « Si, pendant la

période de catalepsie, je place les bras de mademoiselle X... dans la position de la prière, et les y laisse pendant un certain temps, elle répond qu'elle ne pense qu'à prier, qu'elle se croit dans une cérémonie religieuse. La tête penchée en avant, les bras fléchis, elle sent son esprit envahi par toute une série d'idées d'humilité, de contrition ; la tête haute, ce sont des idées d'orgueil ; en un mot, je suis témoin des principaux *phénomènes de suggestion* racontés par Braid et attestés dans l'*Encyclopédie de Todd* par l'éminent physiologiste Carpenter. » Les mains étant placées dans la position de grimper, de combattre, de lever un fardeau, l'idée de ces actions vient immédiatement avec force ; les deux bras étant placés dans la situation de porter deux seaux, j'ai vu, dit Azam, une personne hypnotisée exprimer une grande fatigue du poids qu'elle disait porter. Il faut ajouter cependant que cette influence de l'attitude, c'est-à-dire de l'hyperesthésie musculaire, est moins fréquente et moins nette que celle des impressions auditives. « Nous n'avons rien pu produire de ce genre, disent Demarquay et Giraud-Teulon. Vainement avons nous mis, tant chez nos deux cataleptiques que chez les autres sujets, les bras et les mains dans l'attitude de la prière, nous n'avons changé en rien le cours établi des pensées, qui ont continué à couler dans le même lit. »

Mais après avoir étudié ce mode de suggestion qui, en somme, n'a rien que de très-naturel, étant connu l'état particulier de l'hypnotisé, que dirons-nous du *phréno-hypnotisme* de Braid ? D'après cet auteur, il serait possible d'exciter les sentiments particuliers, les goûts, les idées, en *pressant fortement sur les protubérances correspondantes du crâne du sujet hypnotisé.* Nous osons à peine le dire, Braid cite de bonne foi un grand nombre d'expériences dans lesquelles il aurait pu donner des idées de vol en pressant sur l'organe du vol ou de l'acquisivité ; de combat, en pressant sur celui de la combativité, etc., et cela sur des sujets qui n'avaient en rien la notion de la phrénologie. Je suis seulement arrivé, dit Azam, à amener une excitation du sens de l'odorat en frottant vivement le nez ; mais je n'ai pas vérifié les phénomènes phrénologiques purement intellectuels ; j'avoue que l'idée de jouer de l'intelligence comme d'un piano m'a paru étrange. Pour notre part, nous nous arrêtons sur le seuil du *phréno-hypnotisme*, ne voulant même pas nous engager plus loin dans la simple analyse de ces étranges illusions : il est vraiment triste, dans cette étude de l'hypnotisme, de voir à chaque instant, à des phénomènes vrais, parfois interprétés à la légère, mais toujours intéressants pour la physiologie et la pathologie, succéder tout à coup une suite de récits dans lesquels il est difficile de distinguer quel est le trompeur et le trompé, une série de théories, qui, en dehors du manque de base expérimentale sérieuse, sont en contradiction avec les plus saines acquisitions de la science moderne. Braid prétend démontrer la *phrénologie* par l'hypnotisme ; mais il nous faudrait d'abord croire à la phrénologie, pour prêter ensuite quelque attention aux expériences de *phréno-hypnotisme.*

Nous n'insisterons pas davantage sur les rêves de l'hypnotisé ; mais il nous faut revenir au phénomène qui est la source de leur précision, de

leur richesse et de leur caractère merveilleux. Nous voulons parler du haut degré de puissance auquel atteignent la *mémoire* et l'*imagination*. Ce n'est pas seulement le sommeil hypnotique qui peut ramener le souvenir de choses qui paraissaient oubliées, de notions qu'on ne se souvenait même pas d'avoir acquises. Le sommeil physiologique présente des faits analogues. (*Voy.* art. HALLUCINATIONS, t. XVII, p. 161, *Hallucinations hypnagogiques.*) A qui n'est-il pas arrivé de retrouver en songe un air, un nom, une citation que l'on avait en vain cherchés à l'état de veille? Non-seulement un nom, mais une page entière d'un auteur classique, récitée autrefois au collége et oubliée depuis, peut revenir tout d'un coup, sous diverses influences, parfois par exemple sous celle d'une légère ivresse, avec une précision qui ne serait pas plus grande si le morceau eût été relu et répété quelques instants auparavant. La pathologie du système nerveux nous offre des faits encore plus singuliers. Une jeune fille (Macnish) fut saisie d'une fièvre grave, et, dans le paroxysme de son délire, on observa qu'elle parlait une langue étrangère que, pendant un certain temps, personne ne comprit. Enfin on s'assura que c'était le gallois, idiome qu'elle ignorait entièrement lorsqu'elle tomba malade, et dont elle ne put dire une syllabe quand elle fut guérie. Pendant quelque temps cette circonstance fut inexplicable, jusqu'à ce que, sur enquête, on trouva qu'elle était née dans le pays de Galles, qu'elle avait parlé le langage de ce pays pendant son enfance, mais qu'elle l'avait entièrement oublié dans la suite. Des impressions *fugitives*, qu'on n'a point remarquées, peuvent aussi, ajoute H. Taine, surgir de nouveau, avec une puissance étrange et une exactitude automatique. On a souvent cité l'histoire d'une fille de vingt-cinq ans, très-ignorante et ne sachant même pas lire, qui, devenue malade, récitait d'assez longs morceaux de latin, de grec et d'hébreu rabbinique, mais qui, une fois guérie, parlait tout au plus sa propre langue. Pendant son délire, on écrivit sous sa dictée plusieurs de ces morceaux. En allant aux informations, on sut qu'à l'âge de neuf ans elle avait été recueillie par son oncle, pasteur fort savant, qui se promenait d'ordinaire, après son dîner, dans un couloir attenant à la cuisine et répétait alors ses morceaux favoris d'hébreu rabbinique et de grec. On consulta ses livres, et on y trouva mot pour mot les morceaux récités par la malade. Si ces cas sont rares, il est des circonstances analogues où la résurrection précise et continue des impressions les plus reculées paraît être la règle générale : le haschich, l'agonie, les grandes et subites émotions amènent des réminiscences aussi minutieuses; on sait que les noyés qui sont revenus à la vie racontent presque tous qu'au momont où a commencé l'asphyxie, par une singulière exagération de la mémoire et de l'activité cérébrale (sans doute sous l'influence de l'acide carbonique comme excitant), toute leur vie passée s'est déroulée en un instant devant leurs yeux avec une rapidité et une précision incroyables. On trouvera dans H. Taine le récit d'un fait de ce genre, d'après de Quincey (*op. cit.*, p. 151).

Le sommeil anesthésique produit par l'éther nous offre des phénomènes identiques. Un vieux forestier avait vécu dans sa jeunesse sur les fron-

tières polonaises, et avait le plus souvent parlé polonais. Dans la suite il n'avait habité que des districts allemands. Ses enfants, déjà grands, assurèrent que depuis trente ou quarante ans, il n'avait entendu ou prononcé un mot de polonais. Pendant une anesthésie qui dura près de deux heures, cet individu parla, pria, chanta, rien qu'en polonais. (Sabarth, cité par A. Lacassagne.)

D'après Braid, chez les individus qu'on hypnotise deux fois, on verrait survenir, au réveil, l'oubli complet des pensées et des actes artificiellement produits, tandis qu'ils en retrouvent le souvenir distinct quand ils rentrent dans l'état artificiel. Braid affirme même avoir eu des sujets très-intelligents, qui se rappelaient avec une exactitude minutieuse ce qui s'était passé, six années auparavant, durant leur sommeil, et qui en faisaient le récit toutes les fois qu'on les hypnotisait, tandis qu'il n'en n'avaient aucun souvenir quand ils étaient éveillés. Quoique ce fait ne soit pas confirmé par les observateurs auxquels nous aimons à en référer, par Azam, Demarquay, Giraud-Teulon, etc., il ne présente en lui-même rien d'invraisemblable, puisqu'on observe un phénomène identique dans le somnambulisme naturel. Maury a constaté maintes fois que le somnambule, dans un nouvel accès, reprend la chaîne de ses idées interrompues par la veille. Macario a cité l'exemple très-significatif d'une jeune femme somnambule à laquelle un homme avait fait violence, et qui, éveillée, n'avait plus aucun souvenir, aucune idée de cette tentative. Ce fut seulement dans un nouveau paroxysme qu'elle révéla à sa mère l'outrage commis sur elle (H. Taine). On trouvera dans H. Taine l'histoire singulière (d'après Macnish) d'une personne qui, à la suite d'une catalepsie prolongée, perdit le souvenir de tout ce qu'elle avait appris; elle fut obligée de refaire son éducation; mais après une nouvelle attaque, elle se retrouva telle qu'elle était avant son premier sommeil, et ces alternatives dans une double vie se reproduisirent plusieurs fois de suite.

Mesnet cite une observation de manie de suicide poursuivie avec constance pendant tous les accès d'un somnambule et seulement pendant les accès. — L. Baillif rapporte une observation curieuse et du même genre: cette faculté du retour et de la perte alternative du souvenir est parfois pleine de charmes, dit-il, mais la médaille a aussi son revers; il s'agit d'une malade observée à l'hôpital Necker, dans le service de Lasègue (novembre 1866) : « Nous avons prié la jeune fille (qui était dans le sommeil provoqué) de dîner. Sa famille lui avait, ce jour-là, apporté un beefsteak dont elle se réjouissait fort. Elle ne fit aucune difficulté pour obtempérer à nos désirs, savoura longuement son mets favori, et dit : « Si je pouvais tous les soirs en faire autant, je serais heureuse. » Nous la réveillâmes au moment où elle s'extasiait encore sur son bien-être, et aussitôt ses yeux se tournèrent vers son cher beefsteak. Grande fut sa surprise de trouver le plat vide, et lorsque, le témoignage de ses compagnes venant corroborer le nôtre, lui eut assuré qu'elle avait dîné en dormant, ses yeux s'humectèrent et elle nous reprocha amèrement de l'avoir empêchée de goûter son manger. » (Baillif, p. 22.) — Une autre malade venait de faire, dans sa

mille, une perte douloureuse, qu'on lui cachait depuis quelques jours. Pendant le sommeil provoqué, une amie eut la légèreté de lui annoncer cette nouvelle. La jeune fille en reçut une impression telle, qu'elle se trouva mal; elle revint à elle, mais toujours dans l'état hypnotique. Nous la réveillâmes quelques instants après; la malheureuse n'avait conservé aucun souvenir de ce qui s'était passé, et sa douleur ne fut pas moins vive quand on lui annonça pour la seconde fois la fatale nouvelle (*id.*, *id.*).

Ces exemples suffisent pour montrer le lien qui unit les phénomènes intellectuels des hypnotisés aux phénomènes de même ordre observés dans le sommeil physiologique, dans le somnambulisme naturel, et pour rendre évidents les rapports de ces divers états avec l'extase religieuse, le délire prophétique et le prétendu somnambulisme lucide.

Applications de l'hypnotisme ; ses dangers. — Le sommeil hypnotique peut-il présenter désormais quelques applications utiles pour la chirurgie et la médecine, ou même seulement intéressantes pour la physiologie et la psychologie? Telle est la question que nous devons nous poser maintenant.

Au point de vue physiologique et psychologique, il semble, au premier abord, que l'étude de l'hypnotisme pourrait être d'un grand intérêt. Mais ici il faut distinguer : sans doute, les expériences faites jusqu'à ce jour sont très-utiles à connaître ; elles nous montrent une filiation intime du sommeil physiologique au somnambulisme naturel et de là au somnambulisme provoqué; mais, ces faits une fois établis, devons-nous fonder de grandes espérances sur de nouvelles recherches qui emploieraient l'hypnotisme comme moyen expérimental? A en croire les disciples de Braid, la physiologie trouverait dans le braidisme des moyens d'analyse inespérés dont l'absence rendait jusqu'à ce jour insolubles certains problèmes délicats. Mais où sont ces découvertes? où sont ces analyses inattendues? Si c'est à l'hypno-phrénologie que l'on fait allusion, nous n'avons guère à espérer de l'hypnotisme, et autant vaut le laisser dans l'oubli où il est tombé depuis une dizaine d'années, après un court moment de retentissement. Cet oubli lui-même nous est la preuve la plus complète de son impuissance. Tout ce que peut donner l'hypnotisme nous est à peu près acquis aujourd'hui. Il a permis d'étudier de plus près les phénomènes singuliers que présentent certaines névroses extraordinaires; il a soulevé le voile qui couvrait les prétendues merveilles du magnétisme, et montré que des phénomènes du même ordre que les seuls véritablement constatés parmi les faits du magnétisme peuvent être produits sans l'intervention d'aucune communication mystérieuse d'une personne à une autre. En dehors de cela, nous ne pouvons voir dans l'hypnotisme un procédé tout nouveau de *psychologie expérimentale;* tout au plus y verrons-nous un procédé de *pathologie expérimentale* pour l'étude de certaines névroses. Le somnambulisme naturel est rare, difficile à étudier, vu les circonstances; le somnambulisme provoqué se prête, au contraire, à l'examen : il nous montre, comme phénomène fondamental, au point de vue physiologique, un individu qui pense, agit, se meut et travaille, quoique privé d'un ou plusieurs

sens; bien plus, il nous montre sa pensée, à l'abri des distractions, atteignant une profondeur qu'elle n'aurait pas à l'état naturel. (*Voy.* article HALLUCINATIONS, t. XVII, p. 167 : Le Tasse et Manso.) De là ces faits si souvent rapportés d'élèves se levant la nuit, faisant leurs devoirs, et toujours, dans ces circonstances bizarres, leur travail étant supérieur à ce qu'ils auraient fait à l'état de veille. Mais, comme le fait remarquer L. Baillif, n'essayons-nous pas de produire cet isolement, lorsque nous demandons à la solitude et au silence une excitation au travail? Qu'y a-t-il là en dehors de la tranquillité absolue? Si nous voulions hasarder une hypothèse sur l'explication de ce fait, nous dirions que le système nerveux est organisé de telle sorte, qu'à l'état physiologique les sens fonctionnent avec d'autant plus d'activité, qu'ils sont en plus petit nombre; l'aveugle a des finesses d'ouïe et de tact que nous pouvons à peine concevoir. Pourquoi en serait-il autrement du sens intellectuel, lorsque seul ou presque seul il entre en jeu? (Baillif).

Il est incontestable que l'*anesthésie hypnotique* peut avoir d'excellentes applications chirurgicales; nous n'en finirions pas si nous voulions citer toutes les observations d'opérations entreprises avec succès et sans douleur à la faveur de ce sommeil. Dès 1829, Cloquet ampute un sein chez une femme magnétisée par Chaplin (Philips); en 1845, Loysel ampute une jambe; en 1846, il enlève de même un paquet de glandes cervicales dégénérées, etc., etc. Après la communication d'Azam, on comprend que l'enthousiasme fut grand en présence de ce nouveau moyen d'anesthésie: Broca et Follin pratiquent l'incision d'un abcès à l'anus sur une femme endormie par l'hypnotisme, et ce fait est communiqué à l'Académie des sciences. Quelques jours après, une communication du même genre était faite à l'Académie de médecine par le docteur Guérineau, de Poitiers. Il avait amputé la cuisse d'un homme pendant l'anesthésie hypnotique. « Après l'opération, qui dura une minute et demie, dit Guérineau, j'adresse la parole au malade pour lui demander comment il se trouve; il me répond qu'il se croit en paradis, saisit vivement ma main et la porte à ses lèvres pour la baiser. Il dit encore à un élève : J'ai senti (sans douleur) ce qu'on m'a fait, et la preuve c'est que la cuisse a été coupée au moment où vous me demandiez si j'éprouvais quelque douleur. » — Nous ne multiplierons pas ces exemples; les succès sont incontestables; cependant, qu'est devenue depuis cette anesthésie chirurgicale? Une simple curiosité, une collection de faits qui prouvent mieux que toutes les expériences la perte de la sensibilité à la douleur pendant le sommeil provoqué. Mais personne ne songe plus à en faire des applications pratiques; les chirurgiens ont un agent plus sûr et plus commode : ils ont le chloroforme. En effet, ce que nous avons vu jusqu'ici nous prouve que le sommeil hypnotique ne peut pas s'obtenir sur tous les sujets; qu'on s'expose, en cherchant l'anesthésie, à produire, au contraire, une fâcheuse hyperesthésie. De l'aveu même des disciples de Braid, l'anesthésie utile au chirurgien ne pourra être obtenue, chez les sujets même les plus favorables, qu'après une série de braidisations quotidiennes. Dans la pratique civile, le chirur-

gien se fait une loi de ne jamais opérer un adulte qu'il n'ait obtenu son consentement formel. Or la braidisation, avoue P. Philips, serait souvent impraticable sur une personne émue par la perspective d'une opération imminente : « La seule solution que j'aperçoive à cette difficulté, c'est que le patient consente à l'opération pour un jour déterminé, et que le but de la braidisation lui reste caché jusqu'au bout. » (Philips).

La médecine a eu aussi quelques heureux résultats par l'emploi de l'hypnotisme : l'un des effets les plus utiles et les plus incontestables a été l'anesthésie appliquée au soulagement de certaines névralgies. On a cité un succès obtenu dans un accès violent d'asthme par Sée ; Demarquay et Giraud-Teulon ont signalé ses bienfaisants effets dans les douleurs utérines, et le soulagement ainsi obtenu s'est parfois maintenu encore longtemps après la période de sommeil provoqué. Nous avons déjà, dès le début, parlé des applications de toutes sortes qui, chez tous les peuples, ont été faites de l'hypnotisme, sous différentes formes, pour soulager les malades ; l'hypnotisme, comme art de faire dormir pour soulager, existe, d'après Robin et Béraud, chez les Toucoulaures et dans toutes les nations du Sénégal. Quand un Toucoulaure veut endormir un sujet, il ne lui fait du reste aucune passe mystérieuse : il lui pose ses deux pouces derrière les oreilles, et lui tient ainsi la tête pendant quelque temps *en le regardant fixement :* on voit bientôt ses paupières s'appesantir et se fermer : il dort. Mais c'est là tout, et l'expérience a montré que nous ne pouvons espérer, avec Philips, de voir la découverte de Braid apporter à la médecine un secours aussi précieux que général dans ses applications contre la formidable légion des maladies nerveuses. Si les auteurs citent à profusion des cas de guérison de folie, de paralysie, d'épilepsie, ne savons-nous pas que des cures aussi imprévues ont été souvent produites par une émotion accidentelle et subite : mais nous ne pouvons pas plus compter sur l'hypnotisme comme méthode de traitement des névroses que nous ne pouvons compter sur les effets d'une peur, d'un accès de colère, d'une émotion vive quelconque et artificiellement provoquée. Nous avons été nous-même témoin d'un cas de catalepsie traité par l'hypnotisme pendant plusieurs mois (hôpital de Strasbourg). Pau de Saint-Martin, qui a fait de cette observation le sujet de sa dissertation inaugurale, est porté à attribuer à ce traitement la guérison de la malade ; mais comme l'hydrothérapie et la galvanisation avaient été mises concurremment en usage, il ne peut tout au plus regarder l'hypnotisme que comme la cause la plus *probable*, sinon la plus vraisemblable du retour à l'état normal. Et quant à admettre l'hypnotisme comme *traitement indirect* des maladies, nous ne saurions le faire avec autant de confiance que P. Philips : la *médication indirecte*, dit-il, se propose de faire naître certaines modifications fonctionnelles, qui ne sont pas la guérison même, mais des moyens de guérison. Dans ce but, il faut annoncer affirmativement la production d'un résultat spécial désiré. *Si, par exemple, il s'agit d'obtenir le vomissement*, on administre au malade un verre d'eau pure *en lui affirmant que c'est un vomitif dont on attend un grand effet, etc.* Que cet effet se produise par-

fois, nous ne saurions en douter, et l'observation de la femme prise de vomissements en pensant à un voyage sur mer (voy. plus haut) montre assez combien est grande l'influence de l'imagination des hypnotisés sur les fonctions même organiques. Corvisart n'a-t-il point, chez des femmes, et entre autres chez l'impératrice Joséphine, obtenu de beaux succès avec des pilules de mie de pain? Ce sont toujours là des résultats de l'imagination, et si, pour le cas particulier, la valeur de l'hypnotisme n'a pas d'autre source, nous ne croyons pas qu'aucun médecin soit sérieusement tenté d'abandonner pour lui les agents plus actifs et plus sûrs dont dispose la thérapeutique.

Mais si ces tentatives sont la plupart du temps puériles et non efficaces, sont-elles du moins toujours innocentes? Sur un sujet disposé aux manifestations nerveuses, ou ayant déjà été atteint de névroses, sera-t-il donc indifférent de provoquer un premier accès et de renouveler ainsi des crises douloureuses dont la chaîne était heureusement interrompue? Il n'est personne qui ne réponde par la négative. « Le magnétisme, dit Calmeil, a fabriqué des somnambules par centaines; » qui comptera les hystéries que ces pratiques déplorables ont éveillées ou portées au plus haut degré? Et si l'on tient compte de ce que l'esprit d'imitation peut produire, si l'on se souvient du caractère de *contagiosité* que peuvent alors affecter les névroses, dans certains milieux, l'hygiéniste sera bientôt douloureusement affecté en pensant aux conséquences que pourraient avoir ces pratiques érigées en méthode générale de thérapeutique. Ce ne sont pas là des hypothèses. En 1784, la morale publique s'inquiéta et finit même par s'indigner des désordres qu'occasionnaient les sabbats de Mesmer, et du nombre toujours croissant d'adeptes et de victimes qui accouraient dans ses salons matelassés appelés l'*Enfer aux convulsions*. L'histoire des grandes épidémies de sorcellerie, de démonomanie, en un mot d'hallucinations hystériques, en fournit des exemples trop souvent renouvelés, qui n'ont que trop ensanglanté les siècles passés. Mais même sans craindre des épidémies de ce genre, et dont cependant il ne faudrait pas nous croire complétement à l'abri, en accordant une confiance exagérée aux progrès accomplis dans l'éducation des masses, la pratique imprudente de l'hypnotisme pourrait ne pas être sans danger pour la sûreté des familles : parmi de nombreux exemples que nous pourrions citer, nous n'en emprunterons qu'un au travail de Demarquay et Giraud-Teulon. « Des phénomènes propres à entraîner à leur suite autant de conviction que de foi, disent ces consciencieux expérimentateurs, se sont depuis offerts à notre observation. Une dame de la ville, hypnotisée et interrogée, dans des conditions analogues à celles de nos autres expériences, se prit, pendant cet état de sommeil loquace, à répondre à notre curiosité scientifique par des confidences faites pour satisfaire une tout autre sorte de curiosité, et *tellement graves*, *tellement dangereuses pour elle-même*, qu'aussi effrayés pour la malade que frappés de notre responsabilité ainsi fatalement engagée, nous nous empressâmes de réveiller la malheureuse auteur de ces trop libres communications. »
Nous ne parlons ici que des dangers de l'hypnotisme entre les mains

de gens honnêtes et de bonne foi ; il nous faudrait tout un chapitre si nous voulions traiter des abus coupables et volontaires du magnétisme. D'après A. Dechambre, les tribunaux ont eu à prononcer sur un cas de viol accompli pendant le sommeil magnétique.

Ceci nous amène à indiquer un autre point de vue sous lequel il faut envisager la question : que penser de l'hypnotisme au point de vue médico-légal? Certes, les exemples que nous avons cités dans le cours de cette étude montrent que le somnambulisme, naturel ou provoqué, peut donner lieu à des révélations inattendues ; mais qui oserait, même dans une circonstance de peu de gravité, motiver sa décision d'après les aveux ou les accusations de sujets dont l'imagination surexcitée se livre à toutes les exagérations que peuvent inspirer les passions? Il est si facile d'être abusé ; les sujets névropathiques sont tellement portés à tromper de bonne foi, et souvent à mentir de propos délibéré, que ce point de vue de la question ne mérite pas de nous arrêter davantage. Si l'étude de l'hypnotisme peut avoir un résultat utile : en médecine légale, c'est dans un sens tout opposé au précédent, en faisant mieux connaître les étranges aberrations que l'hystérie et le somnambulisme amènent dans l'intelligence, elle suscite un doute salutaire sur la validité des témoignages et sur la validité même des aveux d'un accusé. Que d'innocents condamnés sur la confession de crimes imaginaires! L'histoire des démoniaques, des convulsionnaires, les procès d'Urbain Grandier et de Gauffredi brûlés vifs sur le témoignage d'hystériques hypnotisées, l'histoire Jean de Wier et les sorciers si pathétiquement racontée par Axenfeld, tant d'autres histoires sanglantes, sont là pour en témoigner. C'est là, c'est à ce point de vue historique qu'est en somme la plus utile application de l'étude de l'hypnotisme. Si le mot sorcellerie fait aujourd'hui sourire, si le somnambulisme et les tables tournantes, si quelque médium qui donne aux *badauds* de salons des séances de métaphysique amusante représentent aujourd'hui les derniers vestiges de ce qui fut autrefois une puissance redoutable, il n'en est pas moins vrai de dire, avec Axenfeld, que la sorcellerie, qui ne prétend plus guère à notre croyance, appelle encore notre curiosité et mérite notre attention ; que notre science médicale peut gagner quelques données utiles à ces recherches rétrospectives. Il est intéressant de remonter à la source de ces phénomènes et de chercher le rang qu'ils réclament parmi les infirmités de l'espèce humaine. En même temps que notre science reconquiert ses droits sur ce terrain, l'humanité vient y reprendre sa confiance, et la critique historique trouve un guide assuré ; les visions elles-mêmes se rangent sous des lois physiologiques ou plutôt pathologiques qui viennent les rattacher aux lésions si diverses de l'appareil nerveux. « Que la science y trouve ou non son compte, disait Quicherat à propos de l'histoire de Jeanne d'Arc, il n'en faudra pas moins admettre les *visions*. » Nous répondrons avec M. Brierre de Boismont, que la science admet très-bien ces faits parce qu'elle les a observés ; seulement elle varie sur leur interprétation, tantôt les considérant comme des symptômes pathologiques, tantôt comme des phénomènes compatibles avec la plénitude de la raison.

Petetin (J. H. D.), Mémoire sur la découverte des phénomènes que présentent la catalepsie et le somnambulisme. Lyon, 1787.
Puységur (A. de), Recherches, expériences et observations physiologiques sur l'homme dans l'état de somnambulisme naturel et dans le somnambulisme provoqué. Paris, 1817.
Montègre, Art. Magnétisme animal, du *Dict. des sciences médicales,* 1818, t. XXIX.
Farin, De la cause du sommeil lucide. Paris, 1819.
Dupotet (J). Exposé des expériences sur le magnétisme animal, faites à l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris, 1821.
Rostan, Art. Magnétisme du *Dict. de méd.*, 1re édit., 1825.
Hoffbaüer, Médecine légale relative aux aliénés. Trad. par Chambeyron. Paris, 1827 (ch. IV, du Somnambulisme).
Bouillaud, Art. Magnétisme du *Dict. de méd. prat.*, t. XI, 1834.
Dubois (Fr.) et Burdin (aîné), Histoire académique du magnétisme animal. Paris, 1837.
Calmeil, Art. Magnétisme animal du *Dict. en* 30 *vol.*, t. XVIII, 1838.
Carpenter, Art. Sleep, in *Cyclopedia of anatomy and physiologie*, vol. IV, p. 694.
Braid (J.), Magic, witchcraft, animal magnetism, hypnotism, and electrobiology. Londres, 1841.
Szafkouwski, Recherches sur les hallucinations au point de vue de la psychologie, de l'histoire et de la médecine légale. Montpellier, 1849.
Lélut, Mémoire sur le sommeil, les songes et le somnambulisme (*Annales médico-psychologiques,* 1852, t. IV, p. 331).
Esdaile, Natural and Mesmeric clairvoyance, with the practical application of Mesmerisme in surgery and medicine. London, 1852).
Segond, Théorie positive des phénomènes étudiés sous la dénomination de magnétisme animal, in *Gaz. hebdom.*, 1854, p. 701.
Macnish, Philosophy of sleep. 2e édit. 1854.
Lemoine (Alb.), Du sommeil au point de vue physiologique et psychologique. Paris, 1855.
Puel (T), De la catalepsie, Paris, 1856 (*Mémoires de l'Acad. de méd.*, t. XX, p. 409).
L. Peisse, La médecine et les médecins, Paris, 1857, t. II, p. 250 (Littérature magnétique, Gauthier et Ricard).
Falret, De la catalepsie (*Archives générales de médecine,* 1857, t. X, p. 206).
Bérard (B.) et Ch. Robin, *Éléments de physiologie de l'homme*. Paris, 1857, t. II, p. 781.
Macario, Du sommeil, des rêves, du somnambulisme dans l'état de santé et de maladie. Lyon, 1857.
Dechambre *Gaz. hebd.*, 1858, p. 832, et *Dict. encycl.*, art. Mesmérisme.
Velpeau et Broca (Académie des sciences, 5 décembre 1859).
Guérineau, *Gaz. des hôp.*, décembre 1859.
Sandras. De l'hypnotisme et de ses dangers (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-1860, t. XXV, p. 213).
Figuier (Louis), Le magnétisme animal, 5e vol. de l'*Histoire du merveilleux*. Paris, 1860.
Gigot-Suard, Les mystères du magnétisme animal et de la magie dévoilés, ou la vérité démontrée par l'hypnotisme. Paris, 1860.
Azam, Note sur le sommeil nerveux ou hypnotisme (*Archives générales de médecine,* janvier 1860).
Philips (J. P.), Hypnotisme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 246). — Cours théorique et pratique de braidisme ou hynoptisme nerveux. Paris, 1860.
Delfraysse, Hypnotisme (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 276).
Demarquay et Giraud-Teulon, Recherches sur l'hypnotisme ou sommeil nerveux. Paris, 1860.
Ronzier-Joly, Cas de tétanos, hypnotisme, observation clinique (*Bulletin général de thérap utique,* 15 janvier 1860.
E. Mesnet, Étude sur le somnambulisme envisagé au point de vue pathologique (*Arch. gén. de méd.*, février 1860, p. 147).
Baillarger, *Ann. médico-psych.*, 1860, t. VI, p. 428.
Michea, *Ann. médico-psych.*, 1860, t. VI, p. 428.
Maury (Alfred), *Ann. medico-psych.*, 1860; Du sommeil et des rêves, 3e édit. Paris, 1865.
Hasse (E) *Virchow's Handbuch*, t. IV, p. 245.
Lelut, Physiologie de la pensée. 2e édit. Paris, 1862.
Brierre de Boismont (A.), De l'hallucination historique (*Ann. médico-psychologique*, 1861, p. 353).
Lasègue (Ch.), De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques (*Archives générales de médecine,* 1864, p. 385). — Des catalepsies partielles et passagères (*Archives générales de médecine,* 1865, p. 385, t. II).
Pointcarré, Étude sur le magnétisme animal. Nancy, 1865.
Liébault (A.), Du sommeil et des états analogues. Paris, 1866.

Axenfeld, Jean Wier et les sorciers, in *Conférences historiques faites en* 1865 *à la Faculté de médecine*. Paris, 1866; 12e conférence.
Brierre de Boismont, Note sur l'influence de l'éther dans les rêves (*Revue médicale*, juin 1867, p. 218).
Onimus, De la vibration nerveuse et de l'action réflexe dans les phénomènes intellectuels (*Philosophie positive*, mai–juin 1868).
Baillif (L. E.) Du sommeil magnétique dans l'hystérie. Thèse de Strasbourg, 1868, n° 101.
Pau de Saint-Martin, Étude clinique d'un cas de catalepsie compliquée traitée par l'hypnotisme. Thèse de Strasbourg, 1869, n° 216.
Lacassagne (A.), Des phénomènes psychologiques avant, pendant et après l'anesthésie provoquée (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIX.
Taine (H.), De l'intelligence. Paris. 1870.
Spring (A.), Traité des accidents morbides, t. I, liv. 3. — Des troubles musculaires et locomoteurs, Bruxelles, 1870.
Boisseau (Edm.), Des maladies simulées. Paris, 1870 (5e leçon : des névroses simulées; catalepsie, somnambulisme.)
Langlet (J.-B.), Étude critique sur quelques points de la physiologie du sommeil. Thèse de Paris, 1872.
Preyer, Wirkung der Angst bei Thieren (*Centralbl.*, 1873, 15 mars, n° 12).
Czermak, Beobachtungen und Versuche uber « hypnotische » Zustände bei Thieren (*Pfluger's Archiv.*, 1873, 2e et 3e heft).

Mathias Duval.

HYPOCHONDRIE. — Ce mot signifierait littéralement, d'après son étymologie , maladie des hypochondres , c'est-à-dire des régions situées au-dessous des cartilages costaux et contenant plusieurs des principaux viscères de l'abdomen, le foie, l'estomac, la rate. Il semblerait donc que l'hypochondrie dût être une maladie purement physique, affectant les organes logés dans la concavité du diaphragme, et c'est, en effet, dans ce sens qu'elle paraît avoir été d'abord comprise. Mais, lorsqu'on eut reconnu que les troubles des viscères abdominaux réagissent très-facilement sur l'intelligence et y font naître des idées d'abattement, de tristesse exagérée et de crainte de la mort, ces derniers symptômes parurent se rattacher de tellement près aux premiers qu'ils furent réunis à eux pour constituer l'hypochondrie; celle-ci fut considérée, dès lors, comme une affection à manifestations viscérales et intellectuelles, étant à la fois une maladie de l'abdomen et du cerveau. Puis, par une nouvelle déviation, on s'est mis aussi à employer ce mot pour désigner l'état de trouble intellectuel auquel nous venons de faire allusion, indépendamment de toute affection viscérale de l'abdomen, et l'hypochondrie, prise dans ce sens, n'a plus été qu'une maladie purement cérébrale.

On comprend qu'une pareille synonymie ne pouvait manquer de produire bien des causes d'erreur et de confusion, et c'est ce qui eut lieu. Aussi, depuis des siècles, les médecins discutent-ils avec acharnement pour déterminer ce que l'hypochondrie est, et ce qu'elle n'est pas, et notamment pour savoir si elle est une maladie de l'abdomen ou une maladie du cerveau. Malheureusement, la clarté apportée dans la question n'a pas été en rapport avec le nombre des auteurs qui l'ont traitée, ni avec celui des écrits qui y ont été consacrés.

La controverse date de loin et remonte à Galien. On peut, en effet, faire abstraction d'Hippocrate qui n'a parlé que vaguement, sous le nom d'ατυμη, *morbus ressicatorius* d'une affection viscérale, donnant la sen-

sation d'une piqûre d'épine et jetant les malades dans une grande anxiété.

Dioclès de Caryste, le plus célèbre des médecins grecs après Hippocrate, donna une description plus complète et plus exacte de l'hypochondrie. La voici telle qu'elle nous a été transmise par Galien : « Il naît dans les régions de l'estomac une maladie que les uns nomment maladie mélancolique et les autres maladie flatulente ; lorsqu'on a pris des aliments, surtout s'ils sont d'une digestion difficile et brûlante, on rend une salive abondante et claire ; on a, en même temps, des rapports acides, des vents, de la chaleur dans les hypochondres, des borborygmes qui se produisent, non pas tout de suite, mais un certain temps après le repas. On éprouve aussi, parfois, de violentes douleurs d'estomac qui peuvent s'irradier jusque dans le dos. La digestion une fois faite, tous ces accidents s'apaisent, mais ils ne tardent pas à se manifester de nouveau, lorsque d'autres aliments ont été ingérés. Quelquefois aussi, ils se produisent à jeun, ou immédiatement après le repas, font vomir les aliments encore intacts, et font rendre des humeurs chaudes et amères, tellement acides, que les dents peuvent en être agacées. » On voit qu'il ne s'agit là que d'une affection de l'estomac, qui semble correspondre exactement à ce que nous appelons aujourd'hui gastralgie ou dyspepsie flatulente. Dioclès ajoute que la cause de cette maladie est la chaleur immodérée des veines mésaraïques et leur obstruction par un sang trop épais.

Mais cette description paraît incomplète à Galien, parce qu'elle ne mentionne pas d'autres accidents que ceux qui ont leur siége dans l'abdomen; il faut y ajouter, d'après lui, les accidents sympathiques que les premiers provoquent du côté du cerveau. « En effet, dit-il, de même que le cerveau transmet ses affections à l'estomac, de même l'estomac transmet les siennes au cerveau ; c'est pour cela que les nerfs qui descendent du cerveau à l'orifice de l'estomac sont si volumineux, et que la sensibilité de cette région est plus développée que celle d'aucune autre région du corps. De même que des vomissements bilieux succèdent aux fractures du crâne lorsqu'elles parviennent jusqu'aux membranes, et que le vomissement et une sensation de morsure à l'estomac succèdent aux maux de tête, quelle qu'en soit la cause, de même les affections que l'on appelle hypochondriaques et flatulentes sont accompagnées d'une tristesse mélancolique. »

Dans un autre passage, Galien résume ainsi son opinion : « Si donc les premiers symptômes de la maladie ont commencé par l'estomac, puis que, par leur accroissement, ils aient déterminé une affection mélancolique de l'esprit, et qu'ensuite le malade ait été soulagé par des déjections alvines, des vomissements, une complète digestion et des éructations, nous donnons à la maladie le nom d'hypochondriaque ou de flatulente, mais nous disons que la tristesse et la crainte sont des accidents qui en font partie intégrante. »

Nous avons eu plusieurs motifs pour reproduire complétement l'opinion de Galien sur l'hypochondrie ; d'abord, elle est nette et précise, ce qui est un mérite que l'on ne retrouvera plus que bien rarement dans ce qui a été écrit sur cette maladie ; en outre, elle ne contient rien

que la physiologie moderne la plus perfectionnée puisse rejeter comme incohérent ou absurde, et l'on y trouve, au contraire, le germe de toute la théorie des sympathies, qui a joué jadis un si grand rôle dans l'histoire des doctrines médicales, et qui en reconquiert un, non moins important, aujourd'hui, sous le nom d'*actions réflexes ;* enfin, mise en face de celle de Dioclès, elle résume en peu de mots le point de doctrine qui a été pendant longtemps le seul objet de discussion relatif à cette maladie. Pour l'un, l'hypochondrie est une affection qui ne présente qu'un seul ordre de symptômes, et ceux-ci se rapportent tous à un état de souffrance des viscères abdominaux ; pour Galien, cette maladie est caractérisée, au contraire, par deux ordres de symptômes, les uns primitifs et localisés dans l'abdomen, les autres consécutifs et cérébraux, ces derniers étant dus à l'action sympathique que l'estomac exerce sur le cerveau.

Si le débat était resté limité à cette divergence, on aurait encore pu espérer voir la question s'éclaircir ; mais il fut loin d'en être ainsi ; elle devint de plus en plus confuse, tant en ce qui concerne la description même de l'hypochondrie qu'en ce qui se rapporte aux interprétations dont ses prétendus symptômes devinrent l'objet.

Tous les accidents nerveux possibles, intestinaux et autres, douleur, tension tympanique, élancements, vertiges, gargouillements, lassitudes, pandiculations, bourdonnements d'oreilles, vapeurs, étourdissements, oppression, dyspepsie, chaleurs, frissons, sensations de pesanteur et de légèreté, de plénitude et de vacuité, de dessèchement et d'humidité, caprice, versatilité, tristesse, craintes, migraines, hallucinations, convulsions, paralysies partielles même, tout devint un symptôme d'hypochondrie.

Que l'on se figure ces accidents nerveux si nombreux et si divers, devenant l'objet d'interminables discussions théoriques sur les diverses hypothèses humorales, sur l'action de la bile et de l'atrabile, celle des esprits vitaux et animaux, du phlegme et de la pituite, et l'on aura une faible idée de la confusion qui fait qu'il est si difficile de se reconnaître au milieu des divergences, des malentendus et des équivoques sans fin dont l'histoire de l'hypochondrie est surchargée.

Malgré ce que ces discussions ont de fatigant et de stérile, nous ne pouvons nous dispenser de rapporter ici les principales opinions émises sur ce sujet; nous le ferons aussi succinctement que possible. Ce n'est pas, du reste, qu'au milieu de toutes ces obscurités, on ne rencontre, çà et là, de lumineux passages qui indiquent un sens droit et un judicieux esprit d'observation; ce sont eux surtout que nous nous appliquerons à faire connaître.

Oribase, Cœlius Aurelianus, Alexandre de Tralles, Paul d'Égine, Rhazès, Avicenne, Mercurialis, Fernel, F. Plater, reproduisent plus ou moins fidèlement l'opinion de Galien, et ne diffèrent guère les uns des autres que par l'organe qu'ils considèrent comme le point de départ de l'affection ; pour ceux-ci c'est l'estomac, pour ceux-là le foie ou la rate, mais, pour tous, c'est l'atrabile qui des viscères abdominaux malades s'élève jusqu'au cerveau et y détermine, consécutivement, de la tristesse et

de la crainte. Les caractères psychologiques présentés par ces malades sont décrits par Plater, mieux que par aucun de ses prédécesseurs. « Ils fatiguent les médecins, dit-il, ils désirent avec ardeur leur guérison, ils essayent divers remèdes, et à moins qu'ils ne se trouvent bientôt soulagés, ils changent de médecins et de médicaments. »

Charles Lepois, quoique toujours humoriste, introduit une théorie nouvelle, ou plutôt renverse les termes de celle de Galien; d'après lui, l'effervescence de la sérosité du cerveau marque le début de la maladie, puis cette sérosité se répand dans l'estomac et les autres viscères abdominaux. Il en conclut que c'est la tête qui est affectée d'une manière idiopathique, les intestins et l'estomac ne souffrant que par sympathie pour la tête « caput per idiopathiam laborare, intestina ventriculumque per sympathiam capitis. »

Sennert revient bien à l'ancienne idée, et admet que l'hypochondrie est un délire mélancolique, causé par une humeur atrabilaire accumulée dans la rate, le mésentère et l'épiploon, et qui arrive à un tel degré d'adustion qu'elle envoie jusqu'au cerveau des vapeurs mélancoliques qui altèrent les esprits animaux; mais à côté de cela, il recommande de distinguer entre la maladie des viscères sous-diaphragmatiques et la mélancolie hypochondriaque : « Car, dit-il, ce n'est pas seulement la mélancolie, mais encore bien d'autres maux qui peuvent résulter de l'accumulation de matière vicieuse dans les organes abdominaux, et d'autre part, la mélancolie n'est pas toujours liée à une affection de ces organes. »

Paul Zacchias insiste, avec plus de précision encore, sur cette distinction pratique si importante ; la mélancolie hypochondriaque peut bien être, à son avis, une complication cérébrale d'une affection primitivement viscérale, mais cette complication n'est ni nécessaire, ni constante. « En effet, dit-il, lorsque nous disons simplement de quelqu'un qu'il est hypochondriaque, ou qu'il est atteint de la maladie des hypochondres, nous ne voulons pas dire par là qu'il est atteint de délire; au contraire, lorsque nous appelons quelqu'un un mélancolique hypochondriaque, ou que nous disons qu'il est atteint de mélancolie hypochondriaque, nous voulons indiquer par là qu'il délire par suite d'une affection de la région des hypochondres. »

Paul Zacchias, on le voit, serait disposé à mettre d'accord Dioclès et Galien en leur donnant raison à tous deux, mais dans des cas différents. Sylvius adopte la même distinction. L'affection hypochondriaque sans délire est partagée par lui en trois espèces, suivant la nature acide, alcaline ou neutre des flatuosités stomacales; puis, lorsque ces accidents font naître dans le cerveau, par sympathie, un délire durable de nature triste, il donne à la maladie le nom de mélancolie hypochondriaque.

T. Willis revient à l'idée de Charles Lepois, car il fait dépendre la maladie d'une lésion primitive du cerveau qui se propage, par le nerf vague et le nerf intercostal, jusque dans la rate et les organes circonvoisins; mais cette idée est noyée dans un flot de considérations humorales qui nuisent singulièrement à son expression.

Sydenham a donné l'autorité de son nom à une théorie qui avait déjà été émise avant lui, et qui, quoiqu'elle soulève bien des objections, est encore sérieusement discutée de nos jours. Il considère l'hypochondrie, chez les hommes, comme la même chose que l'hystérie chez les femmes; aussi réunit-il les deux maladies dans une description unique. Son principal argument pour soutenir cette identité, c'est que le cerveau est, dans les deux cas, le point de départ des accidents.

Fréd. Hoffmann combat cette opinion avec énergie, et s'applique à faire un tableau exact des caractères culminants de l'hystérie et de l'hypochondrie, pour prouver qu'elles n'ont rien d'identique; mais, tombant dans un autre travers, il n'attache aucune attention aux symptômes cérébraux de ces deux affections, et il les considère toutes deux comme purement abdominales; il localise la première dans les parois de l'utérus et fait consister la seconde dans le spasme de la tunique cellulo-fibreuse de l'intestin et l'interversion du mouvement péristaltique. F. Hoffmann attribue aux hémorrhoïdes une grande influence sur la marche de l'hypochondrie; il conseille de les rappeler ou de les provoquer toutes les fois que cela est possible.

Mais c'est Stahl, surtout, qui attache une importance capitale aux hémorrhoïdes, ainsi qu'à la congestion des vaisseaux dépendant du système de la veine-porte. En effet, c'est au ralentissement de la circulation dans ce système, ralentissement qui est fréquent chez les gens adonnés d'une manière exclusive aux travaux de l'esprit, et dont le corps reste habituellement dans le repos, qu'il attribue les accidents hypochondriaques. Les hémorrhoïdes fournissent un écoulement au sang accumulé dans ces vaisseaux et font disparaître ainsi les maux dus à leur congestion. Un traité entier est consacré à ce sujet sous le titre de : *vena portæ porta malorum*.

Boerhaave admet une hypochondrie avec matière, due à la pléthore abdominale, et une hypochondrie sans matière, dans laquelle les fonctions nerveuses, seules, sont troublées.

Mead dit que le mal hypochondriaque n'a pas de siége déterminé, et qu'il affecte tout le corps, mais surtout les viscères du bas-ventre.

Pomme confond l'hystérie, l'hypochondrie, la mélancolie, et les réunit sous une seule désignation, celle de maladie vaporeuse « affection générale ou particulière du genre nerveux qui en produit l'irritabilité et le raccornissement. »

Sauvages limite, d'une manière très-précise, ce qu'il comprend sous le terme d'hypochondrie: « c'est, dit-il, une maladie chronique accompagnée de palpitations de cœur, de rapports, de borborygmes et d'autres maux légers qui changent sans cause évidente, et qui, néanmoins, font craindre au malade pour sa vie. » Nous voici ramenés à l'hypochondrie de Galien, composée de deux éléments : accidents abdominaux et accidents intellectuels. Mais Sauvages n'entend pas que l'on confonde les hypochondriaques avec les aliénés : « Ils ont d'ailleurs l'esprit sain, et ne s'égarent que dans le jugement qu'ils portent de leur maladie. Leur hallucination

(Sauvages emploie ce mot dans le sens d'erreur) ne roule que sur leur santé, qu'ils croient beaucoup plus mauvaise qu'elle ne l'est effectivement, et qu'ils affaiblissent par une attention trop scrupuleuse sur leur état présent et sur le chagrin auquel ils se livrent. » Mais s'il distingue les hypochondriaques des véritables fous, Sauvages les sépare aussi de ceux qui sont purement malades imaginaires. En effet, ces derniers « ne souffrent d'aucun mal, tandis que les hypochondriaques sont sujets à plusieurs symptômes, tels que les flatuosités, les rapports acides, les spasmes. » L'opinion de Sauvages est donc bien nette ; les gens affectés d'hypochondrie ne sont ni des fous, ni des malades imaginaires, ils souffrent réellement, mais ils s'inquiètent trop.

Cullen considère que ce qui est primitif et idiopathique dans l'hypochondrie, c'est le trouble de l'esprit ; néanmoins ce n'est pas dans la classe des vésanies qu'il la range, mais dans celle des adynamies nerveuses.

Darwin admet, comme Cullen, que dans l'hypochondrie les symptômes peuvent être uniquement intellectuels, mais il les regarde comme constituant, alors, une véritable espèce de folie, à laquelle il donne le nom de *lethi timor* ; et il recommande de ne pas confondre cette espèce de folie avec une autre sorte de maladie hypochondriaque purement gastro-intestinale.

Au début du siècle actuel, la science, débarrassée de toutes les théories humorales et pneumatiques, est cependant loin d'être fixée sur la nature de la maladie qui nous occupe. Aussi Pinel, quand il vient à en parler dans sa nosographie philosophique, est-il forcé de reconnaître qu'il est bien embarrassé pour dire ce qu'elle est ; « qu'il est difficile, dit-il, de se faire une idée juste et précise de l'hypochondrie, et de ne pas la confondre avec l'hystérie ou avec la mélancolie, par la confusion qui règne dans la plupart des écrits de médecine, ou par un vain mélange de théories étrangères qui en ont défiguré l'histoire ! » La difficulté parut sans doute si grande à Pinel qu'il n'essaya même pas de la surmonter, et c'est vainement que l'on chercherait, dans son article, une définition ou une description tant soit peu rigoureuse ; son opinion sur la nature de l'affection ne peut qu'être présumée d'après la place qu'il lui assigne parmi les névroses des fonctions cérébrales.

Louyer-Villermay, qui a consacré à l'hypochondrie sa thèse inaugurale, un long article de dictionnaire et une grande partie de son *Traité des maladies nerveuses*, n'en donne d'autre définition que celle-ci : « c'est une affection éminemment nerveuse qui paraît consister dans une irritation ou une manière d'être particulière du système nerveux, et principalement de celui qui vivifie les organes digestifs. » On pourrait, sans être exigeant, désirer dans une monographie importante, quelque chose de plus précis et de plus explicite ; il résulte, de l'ensemble de son travail, qu'il fait jouer à la névrose intestinale le premier et le principal rôle dans l'hypochondrie, les phénomènes intellectuels étant toujours secondaires, jamais primitifs.

Pour Broussais « l'hypochondrie est l'effet d'une gastro-entérite chronique qui agit avec énergie sur un cerveau préparé à l'irritation. »

Ces opinions, faisant une part trop large aux viscères abdominanx, devaient amener une réaction ; on était à un moment où les élèves de Pinel et d'Esquirol travaillaient ardemment à éclairer la physiologie du système nerveux, et à déterminer, mieux que cela n'avait encore été fait jusque-là, les fonctions propres du cerveau. Aussi Georget et Falret, en traitant de l'hypochondrie eurent-ils surtout pour but de bien démontrer qu'elle avait son siége unique dans le cerveau ; le premier crut même pouvoir lui décerner le nom de *cérébropathie*, mais sans aboutir, pour cela, à une définition plus rigoureuse. « L'hypochondrie, dit-il, est une maladie de longue durée, apyrétique, bien plus douloureuse que dangereuse, qui nous paraît dépendre de l'affection primitive du cerveau et se répandre, pour ainsi dire, dans les autres organes. Nous ne savons rien de plus positif sur sa nature. » C'était, on le voit, ne pas en savoir grand'chose.

Nous arrivons enfin aux derniers ouvrages importants écrits sur l'hypochondrie, à l'occasion des conconrs ouverts par la Société de médecine de Bordeaux, et par l'Académie de médecine de Paris; ils sont dus à MM. Dubois (d'Amiens), Brachet et Michea.

M. Dubois (d'Amiens) pense que l'hypochondrie doit être rapportée au cerveau, mais non à une lésion matérielle ou physique de cet organe ; elle ne dépend que d'une manière de penser, sans modification de structure; aussi, pour la définir, se contente-t-il de dire : « elle consiste primitivement dans une déviation, ou plutôt une fâcheuse application des forces de l'intelligence humaine. » Qu'aurait-il dit pour définir toutes les autres altérations, purement fonctionnelles ou réputées telles, des fonctions intellectuelles?

Brachet commence par réfuter tous ses devanciers, puis il localise l'hypochondrie à la fois dans le cerveau, dans le système nerveux cérébral et dans le système nerveux ganglionaire, et aboutit à cette formule : « L hypochondrie est une viciation bizarre de la sensation du système nerveux cérébral, de plusieurs actes de la vie organique et des fonctions de l'organe de l'intelligence, relatives à la perception de ces phénomènes et au jugement qu'elle en porte. » N'est-on pas en droit de regretter que cet auteur n'ait pas été plus clair et plus précis?

Michea après avoir montré que, pour déterminer rigoureusement la nature de l'affection , il fallait dégager ses symptômes pathognomoniques et constants de tout ce qui n'est que cause ou manifestation accessoire, assimile entièrement l'hypochondrie à la folie, et la définit, « une des nombreuses espèces de la monomanie triste ou de la lypémanie, qui consiste dans une méditation exagérée sur son moi physique, sur l'état de son corps, sur sa propre santé, en d'autres termes dans la terreur extrême d'être affecté de maladies qu'on juge dangereuses, incurables, susceptibles de conduire au tombeau. » Tous les hypochondriaques seraient donc des fous, ce qui, à coup sûr, paraîtra une exagération.

Parmi les auteurs modernes de traités généraux de pathologie, Monneret et Fleury, Valleix, Grisolle, s'accordent à décrire l'hypochondrie comme une affection primitivement cérébrale ; Tardieu seul, faisant un

retour vers les anciennes doctrines, distingue l'hypochondrie, symptôme intellectuel commun à un certain nombre de cachexies, de la maladie hypochondriaque « caractérisée par des troubles divers des fonctions digestives et circulatoires, notamment par une dyspepsie flatulente, des palpitations et de l'essouflement, et par une tendance à la mélancolie qui porte les malades à exagérer leurs souffrances. » Nous voici, on le voit, complétement ramenés à Galien et à Dioclès.

Il faut enfin mentionner, d'une manière très-favorable, la thèse de Dufour (Paris, 1860) qui, comme Tardieu, adopte à certains égards la théorie ancienne, mais qui a surtout le mérite d'avoir cherché à réagir contre l'habitude déplorable de donner un nom unique à des états morbides très-différents les uns des autres; pour remédier à cet inconvénient, Dufour propose, pour les hypochondries, une classification nouvelle comprenant deux groupes, quatre genres et huit espèces. Sans doute, cette classification est loin d'être rigoureuse, et plusieurs des espèces manquent de caractères réellement spécifiques, mais l'idée qui a inspiré l'auteur est juste et bonne, et sa tentative est des plus honorables.

Nous avons considéré comme indispensable de donner une aussi grande étendue à l'étude rétrospective des idées émises, aux différents âges de la médecine, sur l'hypochondrie, parce que cela nous a paru le meilleur moyen de faire bien comprendre la confusion qui règne encore, à cet égard, dans la science, et l'impossibilité où nous sommes de prendre, dans la tradition, une opinion toute faite et généralement admise sur la nature et les limites de cette maladie.

Obligé, cependant, de nous prononcer à notre tour sur une question aussi controversée, nous déclinerons la prétention de donner une définition de l'hypochondrie qui réponde, à la fois, au passé et au présent. Nous plaçant à un point de vue exclusivement actuel et pratique, nous chercherons quels sont, dans les habitudes cliniques généralement adoptées de nos jours, les malades que l'on s'accorde à qualifier d'hypochondriaques, et cela nous conduira à déterminer la valeur actuelle du mot hypochondrie.

Or les malades, auxquels médecins et autres s'accordent pour donner le nom d'hypochondriaques, constituent, ce nous semble du moins, deux groupes qui ont, il est vrai, certains symptômes communs, mais qui présentent aussi des caractères différentiels ordinairement assez nets pour empêcher la confusion.

L'un de ces groupes est composé de gens que personne n'aurait l'idée de qualifier de fous ni d'aliénés ; d'ailleurs, ils seraient loin de justifier cette dénomination, car, au lieu d'être étrangers à ce qui les entoure, ils sont au contraire très-présents à leurs affaires, à leurs relations de famille, de société, d'intérêt; mais ils s'inquiètent perpétuellement de leur santé, s'exagèrent leurs souffrances réelles ou s'en créent de complétement imaginaires, analysent, avec une anxiété méticuleuse, les moindres symptômes qu'ils éprouvent, et se fatiguent l'esprit à chercher des interprétations extraordinaires pour les sensations les plus simples et les plus naturelles;

enfin, ils sont d'une crédulité excessive sur l'action des médicaments, cherchent partout et sans cesse de nouvelles drogues, changent à tout instant de médecins, et les fatiguent tous par leurs exigences, leur mobilité, la longueur et la futilité de leurs explications.

Le second groupe d'hypochondriaques est, au contraire, composé de véritables aliénés, dont la folie est caractérisée par un ensemble de symptômes, parmi lesquels prédominent les conceptions délirantes relatives à leur individualité physique, à leurs organes, en un mot d'aliénés atteints du délire hypochondriaque tel que nous l'avons défini à l'article Délire. Les malades qui appartiennent à ce groupe affirment, chaque jour, que leurs membres sont brisés, leurs os fracturés, leurs viscères déchirés; ils croient avoir, dans le corps, des animaux étranges, ou bien encore ils prétendent ne plus avoir d'estomac, ni d'intestin, refusent de manger parce que leurs aliments tombent dans le vide, font tous leurs efforts pour retenir leurs urines et leurs matières fécales, etc. A coup sûr, les aliénés dont nous parlons et qui sont presque tous affectés, soit de lypémanie hallucinatoire, soit de paralysie générale, ne sauraient être assimilés, en masse, aux hypochondriaques qui composent notre premier groupe. Nous ne voulons pas dire que le diagnostic différentiel n'est jamais embarrassant, et que certains individus situés sur les limites des deux groupes, ne paraissent pas avoir autant de titres à être rangés dans l'un que dans l'autre, mais ces sortes de difficultés ne sont pas particulières à la question qui nous occupe; elles se présentent, au même degré, dans toutes les affections où il y a lieu d'établir une ligne de démarcation entre la raison et la folie, et quelques cas d'une détermination incertaine n'empêchent pas qu'il n'y ait, parmi les hypochondriaques, deux types généraux bien distincts. Aussi n'hésitons nous pas à admettre deux sortes d'hypochondrie, l'une hypochondrie simple et l'autre hypochondrie vésanique ou plutôt folie hypochondriaque.

Il nous suffira, pour cette dernière, d'avoir établi, ici, son existence, et nous renverrons, pour son étude, aux différents articles où ce qui la concerne est exposé dans ses généralités et dans ses détails. (Voyez articles Délire, Folie, Lypémanie, Paralysie générale). Le reste de cet article sera donc exclusivement consacré à l'hypochondrie simple.

Définition. — Nous définirons l'hypocondrie simple ou non vésanique, un état habituel d'anxiété morale, non ou insuffisamment motivée, relative à la santé physique de celui qui en est atteint. Cet état d'anxiété peut exister tantôt chez des individus qui sont, il est vrai, affectés de quelque maladie, mais qui s'en exagèrent la gravité et attachent une importance excessive à tout ce qu'ils éprouvent, tantôt chez des individus qui n'ont en réalité aucune maladie, et qui sont de véritables malades imaginaires ou nosomanes.

Nous ne faisons pas entrer, on le voit, dans la définition de l'hypochondrie, l'existence des affections abdominales, qui ont servi, cependant, de point de départ à la plupart des descriptions qui en ont été faites. Malgré l'autorité de Tardieu, nous ne voyons là, dans l'état actuel de la science,

qu'une cause d'erreur, et nous nous rallions pleinement à Leuret lorsqu'il dit : « Nous appelons hypochondrie cet état dans lequel l'attention est fixée presque continuellement sur une maladie réelle ou imaginaire, et qui s'accompagne de tristesse et de crainte non motivées. Quand nous avons affaire à des malades qui vomissent des matières noires, ou présentent les symptômes décrits par Dioclès, nous disons qu'ils sont atteints de meloena ou de gastralgie, et nous les regardons comme hypochondriaques dans le cas seulement où, à l'une de ces maladies, vient se joindre une inquiétude exagérée ou inutile. » La gastralgie, la dyspepsie, comme diverses autres maladies viscérales, jouent à coup sûr, à l'égard de l'hypochondrie, le rôle de cause, et de cause fréquente, mais elles ne sont pas l'hypochondrie elle-même, et, loin d'en faire partie intégrante, elles existent souvent seules, et à un haut degré, sans la produire.

On pourra objecter que l'hypochondrie, telle que nous la définissons, n'est pas, à proprement parler, une espèce morbide à part, qu'elle ne présente pas les caractères d'une entité pathologique distincte. Loin de décliner cette objection, nous la reconnaissons comme parfaitement fondée, et comme répondant pleinement à notre manière de voir. L'hypochondrie nous paraît être un symptôme pouvant se produire à titre d'accident idiopathique, ou de complication, dans un grand nombre de circonstances différentes, bien plutôt qu'elle n'est à elle seule une véritable maladie. Dubois (d'Amiens), en définissant l'hypochondrie une manière de penser, Brachet en disant qu'elle est une viciation de la sensation du système nerveux, n'ont-ils pas émis, du moins implicitement, une opinion semblable? elle avait déjà été formulée d'une manière très-catégorique par Foville père.

Causes. — On a tellement écrit sur l'hypochondrie, on lui a assigné un si grand nombre de causes, qu'il serait peut-être plus court d'énumérer les circonstances qui n'ont pas été citées comme pouvant la produire, que celles qui l'ont été. Il y a évidemment, dans ce que l'on a dit à cet égard, beaucoup d'exagérations et beaucoup d'assertions hasardeuses. Dubois d'Amiens), Brachet, Michea, ont cherché à réagir contre cette exagération et à soumettre à une analyse plus sévère cette partie de l'histoire de l'hypochondrie. Néanmoins, le nombre des causes qu'ils ont dû admettre comme possibles est encore bien considérable.

On doit d'abord considérer comme *causes prédisposantes* toutes celles qui sont de nature à produire l'excès de sensibilité, l'irritabilité nerveuse sous ses différentes formes, d'une part ; l'exagération de l'instinct de la conservation et de la crainte de la mort, de l'autre. On peut les diviser en *générales* et en *individuelles*.

Parmi les premières, on a voulu faire jouer une grande importance aux saisons, aux climats, au froid ou à la chaleur, et l'on est arrivé ainsi à prétendre que l'hypochondrie est surtout fréquente dans les pays du Nord-Ouest de l'Europe, et particulièrement en Angleterre. Le fait peut être exact sans s'expliquer par des considérations tirées du climat. Nous serions, pour notre compte, disposé à attribuer plus d'influence aux condi-

tions sociales des pays dont il s'agit, à la multiplicité excessive des intérêts engagés dans le commerce, l'industrie, à la suractivité avec laquelle beaucoup d'esprits travaillent, au développement de la richesse, de la la recherche du bien-être, en un mot aux écarts d'une civilisation avancée. Par le même motif, le séjour des grandes villes prédispose plus à l'hypochondrie que celui de la campagne. Quant aux conditions atmosphériques, on est généralement porté à exagérer leur influence en pareille matière; il nous paraît y avoir lieu, cependant, d'attacher une certaine importance aux orages, à la tension électrique, et surtout à l'intensité des vents; ce sont là, du reste, des circonstances qui agissent, toutes, en exaltant l'irritabilité nerveuse.

En parlant des causes prédisposantes individuelles, la plupart des auteurs citent, au premier rang, l'hérédité morbide, par analogie, sans doute, avec ce qui est constaté pour la plupart des affections nerveuses et intellectuelles. Cependant Michéa a fait remarquer que, sur les 81 malades dont il a rapporté les observations, deux seulement avaient eu un frère hypochondriaque, et un troisième avait sa mère et une sœur mélancoliques. Pour les 78 autres, l'hérédité morbide n'avait pas été constatée; mais il est probable que l'on serait arrivé à des résultats tout différents si l'on avait compris, parmi les circonstances susceptibles de prédisposer héréditairement à l'hypochondrie, toutes celles qui concourent à constituer la diathèse nerveuse d'une manière générale.

On s'accorde à reconnaître que les hommes sont beaucoup plus sujets que les femmes à l'hypochondrie, et c'est là, sans doute, un des motifs qui ont contribué à la faire considérer comme représentant, pour le sexe masculin, ce que l'hystérie est pour le sexe féminin. Michéa a compté, dans les observations qu'il a publiées, 60 hommes contre 21 femmes, les premiers constituant, comme on le voit, les trois quarts du total.

L'hypocondrie est essentiellement un mal de l'âge moyen de la vie; il est inconnu dans l'enfance, très-rare dans la vieillesse. C'est de trente à quarante ans qu'il est le plus commun de l'observer; puis viennent la période de vingt à trente et celle de quarante à cinquante. Il est à peine besoin de faire remarquer que cette période moyenne de la vie est celle des grandes épreuves, du travail assidu, des efforts intellectuels les plus soutenus, des ambitions ardentes et des déceptions amères, et que cette coïncidence explique la fréquence que nous venons d'indiquer.

En effet, les professions intellectuelles et sédentaires, celles qui exigent une grande tension de l'esprit, en même temps que l'exercice physique fait défaut, prédisposent à l'hypochondrie; on peut en dire autant du repos succédant brusquement à une vie très-active, comme cela a lieu, notamment, pour les fonctionnaires qui prennent leur retraite, et les commerçants qui quittent les affaires.

D'après ce qui précède, on comprend que, sans être exclusivement l'apanage des gens riches, l'hypochondrie est plus commune chez eux que chez les pauvres, et que tout ce qui constitue une existence large et facile, avec des habitudes de grand bien-être matériel et d'oisiveté, sans

devoirs impérieux et pénibles à remplir, est de nature à en augmenter la fréquence.

Les causes occasionnelles ou déterminantes qui font naître l'hypochondrie sont les unes de l'ordre moral, les autres de l'ordre physique.

Les causes morales propres à la produire sont toutes celles qui agissent sur l'esprit dans un sens énervant ou déprimant, les grands chagrins, les passions violentes malheureuses, les ambitions déçues, surtout lorsque l'action de ces causes est favorisée par une vie solitaire et oisive, et une insuffisante énergie morale. Chez les femmes, particulièrement chez celles qui ont été avides de plaisirs et habituées aux succès mondains, les progrès de l'âge amènent la perte de la beauté et de la fraîcheur, éloignent les hommages et les galanteries, produisent dans la vie un vide que rien d'utile ne vient remplir, et finissent souvent par engendrer l'hypochondrie.

Chez les hommes du monde, une influence semblable est fréquemment exercée par la lecture de livres de médecine qu'ils ne comprennent pas, et dont ils s'appliquent, sans discernement, toutes les descriptions. Les médecins eux-mêmes, et les étudiants en médecine surtout, ne sont pas à l'abri de cette influence; ils s'approprient parfois, avec une excessive facilité, les notions pathologiques qu'ils sont forcés d'acquérir pour l'exercice de leur profession, et croient être atteints de chacune des maladies qu'ils voient ou qu'ils étudient, à tel point que tous les auteurs mentionnent l'étude de la médecine comme une cause fréquente d'hypochondrie. On peut ajouter que, même en matière de maladies, l'actualité joue un grand rôle; quand un événement à sensation donne le retentissement d'une vaste publicité momentanée aux symptômes d'une affection quelconque, on ne manque pas de voir éclore, dans l'esprit de bien des gens, l'idée qu'ils en sont précisément atteints, et ils s'empressent d'aller en foule consulter les médecins qui s'occupent spécialement de son traitement.

Mentionnons encore la profession maritime et l'expatriation, qui agissent par l'intermédiaire de la nostalgie, qu'elles produisent si facilement.

Comme dernière cause morale, cause qui est commune à la plupart des affections intellectuelles et nerveuses, mais qui est peut-être plus fréquente pour celle-ci que pour beaucoup d'autres, nous mentionnerons l'imitation ou contagion morale. Elle s'exerce facilement sur des personnes vivant toujours ensemble et n'ayant, en dehors du cercle restreint de leur famille ou de leur ménage, que des relations peu étendues. Un homme hypochondriaque, s'observant continuellement, attribuant une importance considérable aux faits les plus insignifiants, se droguant sans cesse, communique peu à peu les mêmes habitudes à ceux qui vivent avec lui, à sa femme et à ses enfants, en sorte que toute la famille peut finir par éprouver les mêmes craintes et les mêmes souffrances.

Les causes déterminantes de l'hypochondrie, appartenant à l'ordre physique, sont des plus nombreuses et des plus variées. Ce rôle peut, en réalité, être rempli par les altérations organiques ou fonctionnelles de tous les points du corps, car toutes peuvent être transmises au cerveau, soit

par les filets nerveux cérébro-spinaux, soit par ceux du grand sympathique, et y provoquer, par action réflexe, les sensations et les manifestations intellectuelles qui sont constitutives de l'hypochondrie. Cependant, il en est un certain nombre qui exercent plus spécialement cette action et qui doivent plus particulièrement être citées ici.

Ce sont, en première ligne, toutes les affections des viscères dépendant du système du grand sympathique, non pas seulement celles de l'estomac, du foie et de la rate, mais aussi celles des organes du bas-ventre et de l'appareil génito-urinaire. Ces dernières, y compris la spermatorrhée, les pollutions involontaires et la terreur de la syphilis, exercent une influence des plus actives sur l'imagination, tant à cause de leur action générale débilitante, que parce qu'elles font naitre facilement la crainte de l'impuissance.

Il en est de même des troubles de la respiration et de la circulation, des simples palpitations, notamment, qui sont si facilement transformées par l'esprit des malades en graves affections organiques du cœur.

La ménopause, la suppression d'hémorrhoïdes, celle de la transpiration, de la leucorrhée ou d'un autre émonctoire habituel, sont fréquemment accusées de produire l'hypochondrie. Sans rejeter complétement cet ordre de causes, nous ne considérons pas leur action comme fréquente; nous ferons la même réserve pour d'autres également invoquées, telles que la nature de certains aliments ou de certaines boissons, le thé, par exemple, auquel on a attribué bien à tort, croyons-nous, la fréquence du spleen en Angleterre.

Symptômes. — Nous les distinguerons en symptômes *intellectuels* et en symptômes *physiques*.

Les symptômes intellectuels sont, à nos yeux, les plus importants, ceux qui sont à proprement parler pathognomoniques, et ces symptômes essentiels consistent dans l'anxiété habituelle relative à la santé physique, dans un sentiment avoué ou inavoué de crainte exagérée de la souffrance et de la mort. Ce n'est pas dès le début que les accidents prennent un caractère tranché et s'accusent assez pour faire relief sur la vie habituelle. L'anxiété et la crainte sont ordinairement précédées, pendant un certain temps, par un état qui n'est encore qu'une simple préoccupation souvent légère et momentanée. Celle-ci peut naître tout spontanément, en vertu d'une disposition propre de l'esprit, ou bien être provoquée par quelque sensation insolite, mais vague, sans importance, et qui, en réalité, ne mériterait pas qu'on y fît attention. Ce n'est d'abord qu'un simple éveil de l'esprit sur l'état de la santé physique et des principaux organes; mais cela suffit pour que celui qui a l'esprit ainsi éveillé s'attache à s'observer lui-même avec plus de soin, analyse minutieusement ses moindres sensations, fixe son attention sur tout ce qui concerne son corps, et particulièrement sur ses excrétions naturelles, examine avec trop de sollicitude ses crachats, son urine, ses déjections alvines. Il serait bien extraordinaire qu'un pareil système d'observation personnelle ne fît pas découvrir, dans l'ensemble si complexe des organes et de leurs fonctions, quelque imperfection de détail réelle ou supposée. Cette découverte, une fois faite, con-

firme l'esprit dans ses préoccupations et lui persuade facilement qu'il y a là quelque chose qui mérite réellement une attention sérieuse et des soins tout particuliers. Le malade, car il commence à l'être, pense d'abord qu'il suffira de s'astreindre à certaines règles hygiéniques, à suivre un régime; il étudie donc, avec un surcroît de précautions, non plus seulement sa personne, ses sensations et ses produits, mais toutes les circonstances extérieures qui le concernent, l'alimentation, les boissons, les vêtements, les courants d'air, l'état atmosphérique, le chaud, le froid, la pluie et le beau temps.

Une fois sur cette voie, il est bien rare que des sensations que l'on recherche ou que l'on provoque avec tant de soin disparaissent d'elles-mêmes, et que l'idée du bien-être physique complet, et de l'intégrité absolue des organes succède, spontanément, à celle du malaise et du dérangement dans la santé. L'inquiétude persiste donc et fait naître, par un enchaînement naturel, le désir du remède, la recherche des moyens de bien connaître la maladie, des médicaments à y opposer, du médecin le plus capable d'en triompher. De là, la tendance à lire des ouvrages ou des articles de médecine, ou seulement à méditer toutes les réclames pharmaceutiques que répandent à profusion la quatrième page des journaux et des brochures de toutes couleurs ; mais c'est vraiment le cas de dire que le remède est pire que le mal, car de pareilles lectures alimentent l'inquiétude de l'esprit au lieu de la calmer. Le malade se trouve mis au courant d'une quantité de symptômes pathologiques dont il n'avait aucune connaissance, et il ne manque pas de trouver, dans la description d'un certain nombre d'entre eux, si ce n'est de tous, d'importantes révélations sur ce qu'il éprouve depuis longtemps ou qu'il croit éprouver. Peu s'en faut qu'une fois engagé dans cette voie, il ne se figure avoir à la fois toutes les maladies; il est donc conséquent avec lui-même en craignant tous les dangers et en essayant tous les remèdes. Mais il se méfie, avec raison, de son propre jugement en pareille matière, et trouve indispensable de recourir à la science médicale. Quelques hypochondriaques, poussés par cette idée, se mettent à étudier sérieusement la médecine dans le but de devenir leur propre médecin et de diriger personnellement leur santé, à moins qu'ils n'aient une fille à marier et qu'ils ne veulent se choisir un gendre médecin, comme l'Argan mis en scène par Molière, dont on ne saurait trop admirer le génie et le talent d'observation dans la description qu'il a donnée du malade imaginaire. Le plus grand nombre se contente de consulter les médecins en vogue. Parfois, ils trouvent dans cet expédient un véritable remède à leurs inquiétudes; pourvu que le médecin soit toujours là ou vienne souvent, qu'il puisse leur donner à tout moment, sur toute chose, une opinion rassurante, ils se tranquillisent et puisent dans cette intervention médicale incessante, une garantie contre leurs incertitudes perpétuelles et leur anxiété.

Mais, plus souvent, cette ressource leur échappe ; ils n'éprouvent aucun soulagement de ce qu'on leur dit ni de ce qu'on leur fait, et, se dégoûtant aussi promptement des médecins que des médicaments, ils s'em-

pressent d'en changer alors qu'ils en ont à peine essayé. Après un certain nombre d'essais et de déceptions de ce genre, ils manquent rarement de s'adresser aux charlatans de différentes sortes qui se livrent à la pratique irrégulière de l'art médical et dont ils constituent la principale clientèle; plus tard, vient le tour des commères et des sorciers.

Une fois arrivés à cet état d'esprit, les malades mettent tout au pis. Tantôt leur anxiété est généralisée, ils ne peuvent dire au juste quel organe est atteint, mais ils sont bien près de penser qu'ils le sont tous, et pour peu qu'ils entendent parler d'une maladie, ils sont disposés à s'en croire affectés; tantôt ils localisent leurs souffrances et leurs inquiétudes et savent fort bien qu'ils ont le cœur, l'estomac, le foie malades, mais ce n'est jamais d'une manière légère et peu sérieuse; la lésion, chez eux, est toujours profonde, très-grave, presque certainement incurable et mortelle.

Quelquefois, et cela dans les cas les plus graves, l'anxiété est tellement forte et continue qu'elle paralyse, pour ainsi dire, les malades; ils n'ont plus aucune énergie; ils sont, à un si haut degré, absorbés par la contemplation de leurs maux, qu'ils ne leur reste plus la force de rien faire d'utile, de prendre aucune résolution; ils ne peuvent plus ni dormir, ni soigner leur personne, ni manger. Très-heureusement, il est loin d'en être ainsi d'habitude; un très-grand nombre d'hypocondriaques ne se livrent à leurs craintes que dans leurs moments de loisirs, et tout occupés qu'ils sont de leur santé et de tout ce qui s'y rapporte, ils peuvent exercer leur profession, quand ils ont le bonheur d'en avoir une, et tenir convenablement leur place dans la société.

Les symptômes physiques doivent être distingués en deux catégories, ceux que les malades éprouvent ou assurent éprouver; ceux qu'il est possible de constater cliniquement chez eux. Michéa, qui a établi cette distinction importante, a désigné les premiers sous le nom de symptômes subjectifs, et les seconds sous celui de symptômes objectifs.

Lorsque l'esprit préoccupé porte son attention sur les détails du fonctionnement de la vie organique, il est naturellement frappé, par-dessus tout, ainsi que l'a justement fait remarquer Dubois (d'Amiens), de ce qui se rapporte à la digestion. La fréquence des repas, l'importance que l'on attache presque toujours au choix et à la préparation des aliments, les sensations diverses qui accompagnent souvent les différentes phases de leur passage à travers le tube intestinal, le retour forcé des opérations de miction et de défécation, sont autant de circonstances qui sollicitent forcément les réflexions; tandis que les autres grandes fonctions indispensables à la conservation de la vie, la respiration, la circulation, l'innervation, s'exécutent d'une manière continue et inconsciente, sans que la volonté ait jamais à s'en mêler, cette dernière doit, au contraire, être constamment en éveil pour assurer l'alimentation, observer les effets de la digestion, régler l'évacuation des résidus inutiles; et, s'il est vrai de dire que le résumé de la vie est la lutte pour l'existence, il ne l'est pas moins d'ajouter que le but principal de cette lutte c'est presque toujours de pro-

curer au corps la nourriture qui lui est indispensable. Il est donc tout naturel que la préoccupation des hypochondriaques se porte de préférence sur les fonctions digestives. Aussi, est-ce presque toujours aux organes qui concourent à l'accomplissement de ces fonctions qu'ils attribuent leurs premières ou leurs principales souffrances. Nous n'entrerons pas ici dans le détail de tous les phénomènes qui se produisent dans la gastralgie et dans la dyspepsie; il nous suffira de dire qu'ils constituent le cortége habituel ou le plus fréquent de l'hypochondrie, et que les malades les considèrent presque toujours comme l'indice d'une affection des plus graves, cancer ou gastrite.

Après l'alimentation, qui assure la conservation de l'individu, il n'y a pas de fonction qui préoccupe plus sérieusement l'homme que celle de la reproduction, qui assure la conservation de l'espèce et pour laquelle son intervention personnelle est également indispensable. Les organes génito-urinaires, participant à l'accomplissement de ces deux fonctions, ont, pour les hypochondriaques, une importance presque aussi grande que l'estomac, les intestins et leurs annexes. Un nuage, un dépôt quelconque, un changement de couleur ou de quantité dans l'urine sont pour eux des faits importants; ou bien ils redoutent par-dessus tout la syphilis, croient éprouver tous les phénomènes dont ils ont lu la description dans les livres qui en parlent, et se sentent incurables et impuissants.

Les organes thoraciques, le cœur, les poumons, ne viennent qu'en second dans les souffrances des hypochondriaques; il en est un assez grand nombre, cependant, qui éprouvent des oppressions et se sentent phthisiques, qui souffrent de palpitations et les prennent pour la preuve de l'existence d'une hypertrophie du cœur ou d'un anévrysme.

Les fonctions cérébrales ont aussi une part dans leurs tourments; ils éprouvent des vertiges ou des étourdissements qui sont pour eux des indices d'une apoplexie prochaine; ils ont des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, ils perçoivent des odeurs et des goûts étranges, tous leurs sens peuvent être dans un état d'hyperesthésie douloureuse.

Dubois (d'Amiens) a fondé, sur ces diverses localisations des symptômes de l'hypochondrie, les trois premières variétés qu'il a admises dans cette affection, et il les a désignées sous le nom de *monomanies hypochondriaque*, *pneumo-cardiaque*, *encéphaliaque;* Michéa y a judicieusement ajouté la variété *génito-cystiaque*. Sans nous attacher à critiquer quelques-unes de ces épithètes, et en faisant toutes nos réserves sur l'emploi du mot monomanie, qui nous paraît avoir plus d'inconvénients que d'avantages, nous devons reconnaître que ces divisions sont conformes à ce que l'on constate dans la pratique.

Dubois (d'Amiens) admet en outre, pour chacune d'elles, trois périodes; une première, dans laquelle les organes mis en cause éprouvent seulement quelques troubles fonctionnels passagers; une seconde, dans laquelle ces organes deviennent le siége d'une véritable névrose; une troisième, enfin, dans laquelle ils sont envahis par des altérations profondes de leur texture; et il n'hésite pas à affirmer que l'inquiétude morale,

phénomène essentiel de l'hypochondrie, est toujours primitive et idiopathique, que seule elle suffit pour déterminer avec le temps, dans les viscères, une maladie nerveuse qui se transforme elle-même, au bout de longues années, en une vraie dégénérescence organique. Cette doctrine nous paraît trop exclusive et insuffisamment démontrée. Tout en déclarant, ainsi que nous l'avons fait plus haut, que les phénomènes constants et caractérisques de l'hypochondrie sont, dans l'état actuel de la science, des phénomènes cérébraux et intellectuels, nous nous gardons d'affirmer qu'ils soient toujours initiaux et idiopathiques; nous avons insisté, au contraire, pour établir qu'ils peuvent être secondaires et produits par action réflexe, à la suite de l'excitation transmise au cerveau, d'un point ou organe quelconque du corps atteint de maladie. Cette excitation périphérique, transmise au centre nerveux, peut être consciente ou inconsciente, perçue ou non perçue, et elle est le plus souvent non perçue, quand elle porte sur des extrémités nerveuses dépendant du système du grand sympathique. Par conséquent, lorsqu'un malade qui a été longtemps hypochondriaque finit par succomber après avoir souffert, pendant nombre d'années, d'accidents gastriques, et que l'on constate chez lui, à l'autopsie, l'existence d'un cancer de l'estomac, nous doutons que l'on soit, par cela seul, autorisé à déclarer que l'hypochondrie a été primitivement intellectuelle, et que c'est elle qui a déterminé, consécutivement, d'abord une gastralgie ou une dyspepsie chronique, ensuite un cancer de l'estomac.

Nous nous demandons s'il ne serait pas tout aussi admissible, au point de vue de l'hypochondrie, et beaucoup plus conforme aux notions générales de la pathologie, de dire que la maladie organique de l'estomac, qui a fait périr le malade, avait eu un début très-ancien; que pendant longtemps elle n'avait donné lieu qu'à des symptômes de gastralgie et de dyspepsie, mais que, dès le principe, elle avait réagi sur le cerveau de manière à y faire naître, par sympathie ou par action réflexe, des craintes hypochondriaques.

Michéa, qui a apporté dans l'étude de l'hypochondrie une critique si éclairée à certains égards, nous paraît s'être laissé entraîner bien facilement à admettre cette production d'altérations organiques à la suite de symptômes intellectuels; il a beau citer quelques faits empruntés à des auteurs anciens, et dire que Baillou a remarqué que les grandes douleurs morales donnent souvent lieu au développement des tubercules, que Morgagni rapporte des cas de sujets morts de cancers de l'estomac, consécutifs à des symptômes de gastralgie prolongée, que l'on a vu la colère produire une tuméfaction douloureuse de la malléole, puis du genou, que la peur a fait venir une tumeur squirrheuse, et qu'enfin la crainte d'avoir la variole a fait naître une éruption variolique, nous ne nous sentons nullement convaincu, et nous voudrions que toutes ces assertions anciennes fussent corroborées par quelques faits récents bien observés. Or Michéa luimême est obligé d'avouer que ces faits manquent dans la science contemporaine, et nous serions plus disposé à attribuer cette lacune à leur ab-

sence réelle qu'à la cause qu'il invoque, et qui serait l'habitude qu'ont les hypochondriaques de changer souvent de médecin.

Parmi les symptômes dont les malades se plaignent le plus souvent, et auxquels certains auteurs attribuent le plus d'importance, il faut mentionner des battements, artériels ou autres, souvent très-violents, qui se produiraient à l'épigastre, aux hypochondres, dans les autres organes de l'abdomen et jusque dans la tête.

Ce phénomène a été diversement expliqué; il a été attribué, par les uns, aux contractions de l'estomac; par les autres, à celles du diaphragme, de l'aorte, du tronc cœliaque; mais l'existence même de ces battements, et leur cause réelle lorsqu'ils existent, nous paraissent assez mal établies. Dubois (d'Amiens) fait remarquer, avec juste raison, qu'ils ont été signalés surtout chez des sujets très-maigres, dont la paroi abdominale touchait presque à la colonne vertébrale, et que dès lors les pulsations naturelles de l'aorte et des gros vaisseaux viscéraux se produisaient pour ainsi dire sous la main. Quant à Michéa, il a rapporté 81 observations, et dans un seul cas le malade se plaignait de battements à l'aine gauche.

Les symptômes objectifs de l'hypochondrie ne sont pas constants. Il est, en effet, certains malades imaginaires qui ont tous les caractères extérieurs d'une santé excellente, chez lesquels l'examen clinique le plus minutieux ne fait pas découvrir la moindre trace d'affection morbide, et qui cependant accusent les souffrances les plus alarmantes.

D'autres, au contraire, ont une physionomie amaigrie, un aspect malheureux et préoccupé, sans pour cela être plus réellement malades; seulement leur état d'anxiété morale réagit sur le physique au point d'altérer la nutrition.

Chez d'autres, enfin, l'examen clinique fait bien découvrir quelque altération de la santé physique, mais les caractères en sont peu accusés et hors de proportion avec l'importance et la signification que leur attribuent les malades.

Ce que nous avons dit, tant en décrivant les symptômes que dans les autres parties de cet article, montre qu'il n'y a pas lieu de traiter à part de l'anatomie pathologique de l'hypochondrie. Nous avons établi, en effet, que, pour nous, elle est seulement un état habituel d'anxiété morale, et il est inutile de dire que, dans l'état de nos connaissances, nous chercherions vainement, dans l'examen nécroscopique du cerveau, les traces matérielles de cette disposition de l'esprit; et, quant aux lésions viscérales, nombreuses et variées, que l'on peut trouver en pratiquant des autopsies hypochondriaques, nous avons suffisamment répété qu'elles peuvent être des causes ou des complications de l'hypochondrie, mais qu'elles ne sont pas l'hypochondrie elle-même, et que, par conséquent, ce n'est pas à son histoire que leur description doit être rattachée.

Marche, durée, terminaison. — L'hypochondrie est une affection essentiellement chronique, à marche irrégulière et soumise à des moments d'exacerbation, comme la plupart des affections nerveuses. Elle

est loin de parcourir toujours les trois périodes que lui assigne Dubois (d'Amiens), et le plus souvent, au contraire, elle reste indéfiniment bornée à la première, encore compatible avec l'exercice d'une profession et avec les principales exigences de la vie sociale. Elle peut persister, même pendant très-longtemps, si ce n'est toute la vie, sans empêcher celui qui en est atteint de parvenir à un haut degré de réputation littéraire, scientifique ou autre. Témoin J. J. Rousseau, qui fut hypochondriaque de très-bonne heure, qui resta hypochondriaque toute sa vie, et qui finit par tomber, dans ses dernières années, dans un état de véritable lypémanie. Il nous fournit en même temps un exemple de la facilité avec laquelle l'hypochondrie est accessible aux diversions produites par les circonstances extérieures ; ainsi que le fait remarquer Grisolle, Rousseau, qui était parti à pied de Paris, se rendant à Montpellier pour se faire guérir d'une maladie de cœur imaginaire, oublia qu'il était malade pendant les distractions fort douces qu'il trouva, pendant son voyage, auprès de madame de Larnage, et ne se ressouvint de ses maux qu'en entrant à Montpellier.

La diversion peut être assez profonde pour être définitive et durable, et bien des hypochondriaques guérissent lorsque chez eux la maladie en est encore à ses premières manifestations et qu'une occupation régulière, obligatoire, vient remplir leur temps et les arracher à la dangereuse contemplation de leur propre individu.

Alors même qu'elle est ancienne et invétérée, l'hypochondrie ne compromet pas ordinairement l'existence, à moins qu'il n'existe réellement quelque affection organique grave pouvant entraîner la mort. On pourrait croire que la tristesse profonde et permanente des hypochondriaques les pousse au suicide ; rien n'est plus rare. Ils se plaignent amèrement de leurs tourments, mais ils les supportent, et la crainte de la mort, qui est un des côtés dominants de leur affection, les éloigne autant du suicide, malgré ce qu'ils peuvent dire à certains moments, qu'elle les excite à essayer de tous les remèdes qu'ils peuvent imaginer. C'est même là un important élément de diagnostic différentiel entre l'hypochondrie et la lypémanie hallucinatoire, cette dernière ayant pour résultat fréquent de pousser les aliénés qui en sont atteints à échapper à leurs tourments en se donnant eux-mêmes la mort.

La terminaison de l'hypochondrie par une évacuation critique, par le retour d'un flux supprimé, ou par la production d'un flux nouveau, a été considérée jadis comme très-fréquente; mais les auteurs modernes n'ont pas reconnu à ce genre de phénomène la valeur que lui attribuaient les anciens. Les hémorrhoïdes cependant méritent peut-être que l'on fasse une exception en leur faveur, dans ce jugement sévère.

La goutte accompagne souvent l'hypochondrie ancienne, et l'on ne saurait s'en étonner en réfléchissant que l'une et l'autre sont l'apanage des gens oisifs et habitués à un bien-être exagéré, que l'une et l'autre condamnent à l'oisiveté, et appellent l'esprit à s'occuper, d'une manière prédominante, des souffrances du corps; elles offrent donc les meilleures conditions pour coexister et se multiplier l'une par l'autre.

Diagnostic. — S'il est encore nécessaire d'exposer avec détail les moyens de distinguer l'hypochondrie de l'hystérie, cela tient moins, à coup sûr, à des analogies réelles qui existeraient entre les deux affections qu'à la confusion singulière, et presque inexplicable, qui a été longtemps faite entre elles, confusion que le mérite habituel des œuvres de Sydenham n'aurait pas dû suffire à accréditer si facilement.

Dubois (d'Amiens) a fait décidément justice d'une semblable erreur, et il a dressé un tableau comparatif des symptômes des deux affections qui ne doit plus permettre d'y retomber. Voici le résumé de ce tableau.

Dans l'hypochondrie, le début est lent, gradué, tout intellectuel; il consiste en une inquiétude d'abord légère sur la santé, une tendance à observer avec minutie le fonctionnement des organes, la nature des déjections, à rechercher la lecture des ouvrages de médecine et la conversation des médecins, à tomber dans la tristesse et à fuir les distractions; puis l'esprit, de plus en plus préocccupé, concentre toute son attention sur le fonctionnement de tel ou tel appareil, et les malades finissent par y éprouver réellement des accidents : ceux attribués aux organes digestifs sont les plus nombreux; viennent ensuite, par ordre de fréquence, ceux des appareils génito-urinaire, respiratoire, circulatoire et cérébral. A mesure que ces organes sont plus réellement troublés dans leurs fonctions, l'anxiété augmente, et les efforts faits pour remédier à tant de maux deviennent de plus en plus absorbants, de moins en moins raisonnables; enfin, dans le degré le plus grave, il existe de véritables lésions organiques qui entretiennent et exaltent encore davantage les craintes et les pratiques auxquelles elles donnent lieu.

Dans l'hystérie, la nature et la marche des phénomènes sont toutes différentes. L'invasion est toujours subite et se produit sous forme d'attaques déterminées par quelque émotion vive; elle peut avoir été précédée par des signes précurseurs tels que gaieté ou tristesse involontaires, pleurs sans motifs, rires presque convulsifs, soupirs profonds, crispations dans les membres, tournoiement dans l'abdomen, serrements du gosier ; plus tard, les crispations sont plus marquées : une constriction ascendante part de l'abdomen pour remonter, sous forme d'un corps arrondi, jusqu'à la gorge; ces phénomènes sont accompagnés du cortége des accidents nerveux les plus divers : dyspepsie, palpitations, sentiment de suffocation, soubresauts des membres, contorsions de la face; puis enfin éclatent les grandes crises de convulsions générales dans lesquelles les malades, avec ou sans perte complète de connaissance, se débattent de la manière la plus tumultueuse, bondissent à droite et à gauche, roidissent tout leur corps, puis le relâchent, éprouvent surtout des soubresauts dans le bassin, et ont le cou tellement distendu et gonflé, que l'on pourrait croire la suffocation imminente.

Rien, on le voit, n'est moins analogue que ces deux descriptions, et l'on a peine à comprendre aujourd'hui comment l'erreur pourrait être commise, à moins que ce ne soit dans la période tout à fait prémonitoire, alors qu'il n'existe qu'un léger état d'hypéresthésie nerveuse, sans aucun

symptôme tranché. Nous avons omis avec intention le premier signe différentiel indiqué par Dubois (d'Amiens), et qui serait que l'hypochondrie est commune aux deux sexes, tandis que l'hystérie serait exclusive au sexe féminin; il est reconnu aujourd'hui, surtout depuis les remarquables travaux de Briquet, que l'hystérie peut se produire, rarement il est vrai, chez l'homme.

L'hypochondrie simple, la seule dont nous nous occupons dans cet article, doit être distinguée du genre de folie que l'on appelle lypémanie, et plus particulièrement de la lypémanie hypochondriaque, qui présente avec elle certaines analogies que nous avons déjà signalées (*voy.* plus haut, et art. Délire, t. XI, p. 37).

Dans l'hypochondrie simple, il n'y a pas, à proprement parler, d'hallucinations ni de délire, et les symptômes caractéristiques de la folie font défaut.

Il faut aussi distinguer l'hypochondrie de la nostalgie et du spleen ou *tædium vitæ;* ces états de l'esprit inspirent comme elle une profonde tristesse, mais celle-ci ne roule pas sur l'état physique des organes; en outre, ils poussent fréquemment au suicide, ce qui n'est pas le cas dans l'hypochondrie.

La possibilité d'une confusion soit avec l'hystérie, soit avec les différentes formes de lypémanie, étant éliminée, il reste encore, dans l'examen clinique des hypochondriaques, un important problème de diagnostic à résoudre, celui de savoir s'ils sont purement malades imaginaires ou s'il existe chez eux une maladie réelle dont ils s'exagèrent seulement les symptômes et la gravité. Pour résoudre ce problème, le médecin devra n'accepter que sous bénéfice d'inventaire les récits et témoignages des malades, soumettre toutes leurs assertions au contrôle le plus sévère, et surtout se livrer personnellement à l'examen des organes signalés comme atteints. Le plus souvent, cette vérification rigoureuse suffira pour faire écrouler l'échafaudage compliqué des symptômes dont la description lui avait été faite.

Pronostic. — L'hypochondrie est rarement une affection compromettante pour la vie; mais elle est presque toujours très-grave pour l'individu, dont elle empoisonne l'existence et qu'elle rend véritablement malheureux. Rien n'est moins humain que de tourner les hypochondriaques en ridicule, comme on le fait trop souvent; leurs souffrances physiques ont beau être le plus souvent imaginaires, et, en tout cas, très-exagérées, l'impression morale qu'ils en ressentent n'en est pas moins pénible et douloureuse.

Quand l'hypochondrie est accidentelle, relativement legère, et encore récente, il est permis d'espérer sa guérison, surtout si le malade est docile et s'il est soumis, par un médecin éclairé, à un traitement moral et hygiénique bien entendu. Sur trente-huit cas où la fin de la maladie a été notée, la guérison complète, dit Michéa, a eu lieu vingt-huit fois; mais même, dans les cas les plus favorables, le malade reste exposé à de fréquentes rechutes.

Lorsque l'hypochondrie est ancienne, surtout si le sujet y était prédisposé par une diathèse névropathique bien accentuée, elle est beaucoup plus grave et les chances de guérison deviennent très-faibles ; le pronostic sera naturellement plus grave encore si, au lieu d'être idiopathique et primitivement cérébrale, elle est symptomatique d'une affection organique réelle.

Traitement. — Il s'en faut de beaucoup que l'hypochondrie, parce qu'elle n'est, le plus souvent, qu'une anxiété sans motif raisonnable, doive être négligée par les médecins et abandonnée à elle-même ; c'est avec raison que Dubois (d'Amiens) insiste sur ce point, car s'il existe des maladies à l'égard desquelles il soit indifférent ou même avantageux de s'en rapporter aux seules forces médicatrices de la nature, sans aucune intervention médicale ni thérapeutique, cela ne saurait être le cas pour l'hypochondrie ; en effet les malades qui en sont atteints, se gardent bien, eux, de l'abandonner à elle-même ; au contraire, ils s'occupent d'autant plus de leurs maux et de leurs organes que les autres leur donnent moins d'attention.

Dans le traitement de l'hypochondrie, plus peut-être que dans celui d'aucune autre affection, le *primum non nocere* doit être la principale préoccupation du médecin ; il doit donc commencer, souvent, par détourner le malade de pratiques et de remèdes qui sont plus propres à lui faire du mal que du bien. Beaucoup d'hypochondriaques, parce qu'ils éprouvent, après leur repas, des pesanteurs et des borborygmes, pensent qu'ils ont l'estomac enflammé, s'astreignent à une diète rigoureuse, s'interdisent tout aliment substantiel et ne se permettent que des boissons délayantes ou quelques potages maigres ; par un pareil régime, auquel ils sont bien tentés d'ajouter de fréquentes applications de sangsues, ils ne réussissent qu'à s'affaiblir, à devenir anémiques et réellement malades. D'autres se figurent que leur estomac est trop faible et a besoin d'être tonifié ; aussi, sous prétexte de s'administrer des toniques, se bourrent-ils de viandes, de vin, de café et de liqueurs, sans oublier les préparations pharmaceutiques de fer et de quinquina et finissent-ils par mettre l'incendie à leur tube digestif.

Le premier rôle du médecin doit être de proscrire des pratiques aussi nuisibles et de ramener les malades à un régime sensé. Pour remplir cette indication, ainsi que toutes celles dont nous allons avoir à parler, il sera indispensable qu'il commence par acquérir la confiance de son client. Nous avons dit que, parmi les hypochondriaques, il en est un certain nombre qui s'abandonnent aveuglément au médecin dont ils ont fait choix et prennent pour des oracles tout ce qui sort de sa bouche ; d'autres, au contraire, ne sont jamais satisfaits de celui qu'ils consultent, ne prennent au sérieux aucune de ses paroles et le quittent aussitôt après l'avoir choisi. Cette dernière disposition est à coup sûr l'un des plus regrettables symptômes que puisse présenter l'affection, et l'un de ceux qui, en mettant obstacle à tout traitement rationnel, contribuent e plus à la rendre invétérée et incurable.

Pour combattre l'hypochondrie, le médecin doit recourir à un traitement complexe qui comporte, à la fois, des moyens moraux hygiéniques et thérapeutiques.

Le mal, au début surtout, est presque exclusivement moral ; le remède doit être de même nature ; le malade fixe uniquement son attention sur son individualité physique, le médecin doit tout faire pour appeler et fixer ailleurs cette attention.

Pour cela, on a vanté, de tout temps, un certain nombre de moyens propres à occuper et à divertir l'esprit. L'exercice de l'équitation est mis, presque généralement, au premier rang parmi ces moyens. Sydenham, qui l'a recommandé plus qu'aucun autre médecin, mais qui ne pouvait faire abstraction de ses idées humorales, attribuait son influence favorable à la transpiration qu'il provoque et à l'élimination des sucs dégénérés. N'est-il pas beaucoup plus vrai de dire que l'équitation exerce constamment le corps et l'esprit du cavalier, l'oblige à suivre attentivement les allures du cheval, à diriger sa marche, le force à harmoniser ses propres mouvements avec ceux de sa monture et constitue, en un mot, un travail physique et intellectuel non interrompu qui ne permet pas à l'esprit de l'hypochondriaque de se livrer à ses préoccupations habituelles ? Lorsque l'équitation est impossible, les promenades en voiture peuvent être très-avantageuses, surtout si le malade est obligé de conduire lui-même. Les voyages, que l'on s'accorde aussi à recommander en pareil cas exercent souvent une influence favorable ; c'est quand l'hypochondrie n'est pas tellement prononcée qu'elle empêche le malade de prendre intérêt aux scènes nouvelles qui se succèdent sous ses yeux et d'appliquer son esprit à l'observation des villes, des sites, des musées, des monuments qu'il visite. Sous ce rapport, les pays les plus pittoresques et les plus instructifs, la Suisse et l'Italie par exemple, doivent être préférés, surtout lorsque les malades sont assez courageux et assez forts pour faire à pied les excursions qui comportent ce genre de locomotion.

Le séjour à la campagne, dans des stations thermales, aux bains de mer peut être aussi avantageux, tant par l'action de la thérapeutique hydrominérale, que par la seule influence du milieu et du genre d'existence. Mais cette influence est naturellement moins intense que celle d'un voyage à déplacements rapides et fréquents, où les scènes et les compagnons changent tous les jours, et où il n'y a aucune place laissée à la monotonie.

Il est évident que l'on peut tirer un bénéfice analogue de tous les autres moyens de distraction, tels que réunions de famille ou de société, promenades, musique, théâtre, peinture, dessin, cours publics, études privées, etc.

Mais il est un moyen de diversion, et par conséquent de traitement, que nous considérons comme bien autrement efficace, du moins comme moyen ordinaire et principal, que les amusements sous toutes leurs formes, c'est le travail, et, autant que possible, le travail obligatoire. Combien de gens oisifs sont hypochondriaques, qui n'auraient pas le temps de céder à leurs soucis, de s'abandonner à la tristesse s'ils étaient, tant par

obligation morale que par besoin matériel, dans la nécessité de consacrer une notable partie de leur vie à une occupation sérieuse, à l'exercice régulier d'une profession, d'une industrie, d'une fonction quelconque? En un mot, ce que nous considérons comme le plus propre à prévenir ou à contre-balancer l'hypochondrie, c'est le travail régulier et surtout celui qui est l'accomplissement d'un devoir. Par conséquent, alors même qu'il aurait affaire à des personnes riches et sans profession habituelle, le plus grand service qu'un médecin puisse rendre à un client hypochondriaque, serait de l'arracher à l'oisiveté et de remplir son existence par une occupation journalière et, autant que possible, obligatoire.

Les différents moyens que nous venons d'indiquer ont tous pour but de faire diversion aux préoccupations du malade, d'appeler et de fixer au dehors l'attention qu'il a trop de tendance à concentrer sur lui-même, et par conséquent de donner le change à ses idées de tristesse et de craintes.

Beaucoup d'auteurs préconisent des moyens qui répondent à une autre indication, celle de combattre directement ces idées, soit en les attaquant en face, soit en recourant à des stratagèmes plus ou moins bizarres. Pour notre compte, nous nous sentons peu de sympathie pour ces procédés; nous n'avons aucun goût pour l'ironie et le sarcasme, pour les paroles sévères et blessantes, encore moins pour les menaces adressées à de malheureux hypochondriaque; le médecin qui aurait l'habitude d'y recourir, nous paraîtrait manquer complétement à son premier devoir, celui de soulager ceux qui lui sont confiés. Nous serions encore moins disposé à approuver que l'on adressât à ces malades des lettres anonymes, remplies d'injures et d'insinuations calomnieuses, pour donner éveil chez eux à des sentiments d'honneur offensé (Michéa); ou bien que, pour les rassurer sur une maladie qu'ils croient, à tort, avoir, on leur fit croire à l'existence d'une autre, qu'ils n'ont pas davantage, ou enfin que, pour leur donner des émotions violentes étrangères à leur hypochondrie, on inventât des nouvelles alarmantes, comme la mort d'un membre de leur famille ou de leurs amis, l'incendie de leur maison ou la perte de leur fortune. Tous ces expédients sont indignes du médecin et contraires à l'esprit de charité qui doit toujours l'animer; inconvénient plus grave encore, ils seraient presque toujours complétement inefficaces, car le malade y trouverait, le plus souvent, de nouveaux sujets d'alarme; le fond de tristesse qui lui est personnel, et qu'il porte au-dedans de lui, n'en serait pas modifié, et ses craintes en seraient le plus souvent augmentées. Il est infiniment préférable de chercher à porter son activité et son attention en dehors de lui-même et de l'attacher tellement à des choses extérieures qu'il ne lui reste plus le loisir de s'occuper de son propre individu.

Pour concourir à ce but, et en dehors des grands moyens de diversion dont nous avons déjà parlé, il est bon de mettre en usage un certain nombre de pratiques hygiéniques qui ont le double avantage d'occuper l'esprit du malade, et de contribuer par elles-mêmes à la régularisation du fonctionnement de ses divers organes. Nous citerons la marche à pied, pratiquée, autant que possible tous les jours, d'une manière régulière et

modérée ; l'emploi de l'hydrothérapie, également modérée, ou les simples lotions froides faites le matin sur tout le corps, avec la précaution essentielle de faire disparaître de la peau, par des frictions sèches, toute trace d'humidité et d'assurer par un exercice convenable le retour de la chaleur, la bonne régularisation du régime alimentaire et la bonne distribution des repas ; les précautions à prendre contre la constipation, qui est très-fréquente et très-nuisible chez les hypochondriaques.

Enfin, nous ne prétendons pas proscrire, d'une manière absolue, toute médication pharmaceutique. L'essentiel est de ne pas lui accorder une importance prépondérante et de ne pas laisser les hypochondriaques obéir à la tendance aveugle et maladive qui les pousse à absorber, sans discernement, à doses parfois exagérées, une foule de drogues non-seulement inutiles, mais, ce qui est plus grave, très-souvent nuisibles. Il ne s'ensuit pas qu'il ne faille pas faire une certaine concession à leur désir d'être médicamentés, et qu'il ne soit pas fréquent de constater chez eux quelque symptôme que l'on puisse utilement combattre par des prescriptions simples et rationnelles.

Mais, comme nous le disons, ce sont surtout ces symptômes accessoires qui réclament une médication appropriée, et ce n'est, par conséquent, pas le cas d'entrer ici dans de plus longs détails à cet égard.

L'article Hypochondrie du Dictionnaire en 60 volumes des sciences médicales contient (t. XIII, p. 188), une énumération très-longue et des monographies consacrées à cette affection depuis la fin du seizième siècle jusqu'aux premiers jours du dix-neuvième.

Pomme, Traité des affections vaporeuses ou maladies nerveuses des deux sexes. Paris, 1803.

Louyer-Villermay, Traité sur les maladies nerveuses et particulièrement sur l'hystérie. Paris, 1816.

Georget, Recherches sur les maladies nerveuses en général et en particulier sur le siége. la nature et le traitement de l'hypochondrie. — Physiologie du système nerveux. Paris, 1821, t. II.

Falret, De l'hypochondrie et du suicide. Paris, 1822.

Chauvin, Parallèle de l'hypochondrie avec la mélancolie. Th. de Strasbourg, 1824.

Piorry, Dangers de la lecture des livres de médecine par les gens du monde. Thèses de Paris 1826.

Johnson, One Essay on indigestion, or morbid sensibility of the stomach and bowels, as the proximate cause or characteristic condition of dispepsy, nervous irritability, mental despondency, hypochondriasis, and many other ailments of body and mind. London, 1829.

Barras, Traité sur les gastralgies et les entéralgies. 2e édit., Paris, 1839-1844.

Brachet, La nature et le siége de l'hystérie et de l'hypochondrie. Paris, 1832. — Traité complet de l'hypochondrie. Paris et Lyon, 1844.

Derivaux, Essai sur l'hypochondrie. Thèses de Strasbourg, 1836.

Dubois (d'Amiens), Histoire philosophique de l'hypochondrie et de l'hystérie. Paris, 1837.

Michéa, Du siége, de la nature intime, des symptômes et du diagnostic de l'hypochondrie (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. X, p. 573). — Traité pratique, dogmatique et critique de l'hypochondrie. Paris, 1845.

Duvivier (E.), De l'hypochondrie et de la mélancolie. Paris, 1853.

Dufour (Anatole), Étude sur l'hypochondrie et le délire hypochondriaque. Th. de Paris, 1860.

Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique ou nervosisme confondu avec l'hypochondrie. Paris, 1860.

Pidoux, De la superstition médicale et de l'hypochondrie (*Annales de la Société d'hydrologie de Paris*, t. IX, 1862).

Tourrette, De l'hypochondrie au point de vue de son traitement par les eaux minérales de Vals. Aubenas, 1863.

A. Foville fils.

HYPOPYON (ὑπὸ, pus, πῦον, sous). — A. **Définition et division. — Étiologie. — Caractères anatomiques.** — On appelle ainsi toute collection de pus dans la chambre antérieure de l'œil : de cette définition même il résulte que l'hypopyon ne doit pas être envisagé comme une maladie isolée et spéciale, mais comme un symptôme pouvant appartenir à plusieurs affections oculaires. Au point de vue étiologique, on en a admis deux variétés, l'hypopyon *vrai* et l'hypopyon *faux*. Dans l'hypopyon *vrai*, la formation du pus succède à l'inflammation des parois de la chambre antérieure; dans l'hypopyon *faux*, la collection purulente n'a pas pour point de départ la chambre antérieure; elle n'envahit cette dernière que secondairement, par suite de la rupture d'un abcès de l'iris ou de la cornée. Tel est le sens que la plupart des ophthalmologistes accordent aux désignations *vrai* et *faux*. Deval est le seul auteur, à notre connaissance, qui appelle *vrai* l'hypopyon formé par du pus fluide, et *faux*, l'hypolympha ou épanchement plastique, constitué, comme nous le verrons plus loin, par une masse concrète et presque solide. Au reste, comme le font remarquer les auteurs du *Compendium*, la distinction entre l'hypopyon *vrai* et l'hypopyon *faux* n'a qu'une importance médiocre dans la pratique; il n'est pas toujours facile en effet de suivre assez exactement la marche des phénomènes pour être certain que l'hypopyon a été ou non précédé d'abcès; et, d'autre part, dans les deux cas, la maladie s'accompagne de kératite, d'iritis ou plutôt d'inflammation de toute la partie antérieure du globe oculaire.

Mettant de côté l'étiologie de l'hypopyon *faux*, tout entière contenue dans la pathologie de la cornée et de l'iris, et nous en tenant aux causes qui peuvent déterminer directement un épanchement dans la chambre antérieure, sans abcès préalable de la cornée ou de l'iris, nous sommes en droit de dire que ces causes ne sont autres que les différentes ophthalmies internes et externes; l'iritis rhumatismale, l'iritis traumatique produit, soit par un coup, soit par l'aiguille à cataracte dans l'opération par abaissement, certaines formes de kératites ulcéreuses graves, connues sous le nom de *kératites à hypopyon* (Roser), la cyclite, les irido-choroïdites purulentes métastatiques, les contusions de la cornée par un fragment de pierre ou de métal, les plaies avec présence de petits corps étrangers, comme cela se voit si souvent chez les carriers, les forgerons, les ouvriers en métaux, etc., etc., peuvent être considérées comme l'origine la plus fréquente de l'hypopyon vrai. Nous ne pouvons, on le comprend aisément, décrire ici les lésions de la cornée, de l'iris, des procès ciliaires, qui précèdent, accompagnent ou suivent l'hypopyon, et qu'on trouvera aux articles Iris et Cornée de ce dictionnaire, mais nous allons étudier en quelques lignes la nature même de l'épanchement, et voir que sa composition et par suite sa consistance ne sont pas toujours les mêmes.

Si nous avons affaire à une altération morbide de la couche épithéliale de la membrane de Descemet, les cellules épithéliales en se détachant prématurément, troublent l'humeur aqueuse, en même temps que la gé-

nération trop rapide des nouvelles cellules, fait rester celles-ci à l'état de mucus ou de pus : dans ce cas, l'humeur aqueuse contient en suspension de nombreux globules de pus et des granulations très-fines, et le chirurgien se trouve en présence d'une collection purulente qui se déplace assez facilement. Mais s'il se produit une exsudation fibrineuse à la surface de la membrane de Descemet, l'épanchement acquiert une très-grande densité et reste immobile dans les mouvements qu'on fait exécuter à la tête du malade : il est clair, d'après cela, en dépit des assertions contraires, que l'immobilité n'est pas un signe suffisant pour distinguer, d'une manière absolue, l'hypopyon d'un abcès enkysté de la cornée. Enfin dans quelques cas de traumatisme, l'hypopyon s'accompagne d'hypohœma, et on peut voir le sang surnager et former au-dessus du pus une couche distincte.

B. **Symptômes. — Marche. — Diagnostic.** — Les symptômes locaux et généraux qui précèdent et accompagnent l'hypopyon, ainsi que les troubles fonctionnels qui en dépendent appartiennent en propre aux affections oculaires dont il n'est qu'un des symptômes; tels sont le gonflement des paupières, la rougeur intense des conjonctives oculaire et palpébrale, la tension du globe de l'œil, avec douleurs vives, insommie, délire, etc., etc. La formation de l'épanchement est annoncée par l'apparition d'une ligne jaunâtre ou blanche, de longueur variable, qui cache la partie correspondante de l'iris, et dont les extrémités, amincies, se dirigent, l'une en dehors, l'autre en dedans, comme celles d'un croissant (fig. 12). La formation de l'épanchement est quelquefois extrêmement rapide : Wecker cite un cas où, à la suite d'une piqûre de la cornée par une barbe d'épi, la chambre antérieure se remplit en quelques heures de sérosité purulente. Le plus souvent, la quantité de pus reste la même pendant des jours et même des semaines. A mesure que l'épanchement augmente, on voit le cercle blanchâtre s'agrandir au devant de l'iris qu'il peut finir par cacher successivement de bas en haut; il est rare d'ailleurs que le pus dépasse le bord inférieur de la pupille.

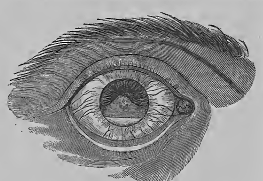


Fig. 12. — Abcès de la cornée avec hypopyon.

Une fois la collection formée, elle se comporte différemment suivant les cas : tantôt la résorption est rapide, et se fait sans laisser de traces, tantôt il subsiste une déformation plus ou moins marquée de la pupille ; dans d'autres cas, soit que la maladie ait été négligée, soit que la production du liquide ait été très-abondante, la cornée distendue forme une véritable saillie, son tissu s'infiltre de pus et prend exactement l'aspect d'un abcès ; une rupture se fait, l'iris vient s'accoler à la cornée, et il se

forme un staphylome général; cette terminaison est du reste rare, et ne se peut guère s'observer qu'à condition qu'il existe une kératite antérieure ulcéreuse, avec onyx (Mackenzie). Si l'inflammation s'étend aux parties profondes, la suppuration et la fonte générale de l'œil sont à peu près inévitables.

Quelquefois la résorption n'est que temporaire et la collection se reproduit : Desmarres a observé un cas de ce genre extrêmement remarquable, chez un malade qui, à la suite d'une opération de cataracte par abaissement, garda pendant quatorze mois un hypopyon qui disparaissait et se reproduisait tous les quinze ou vingt jours, et dont on ne put le débarrasser que par l'ablation de la cornée. Enfin, quand l'épanchement est très-dense, quand il est fibrineux et adhérent à la face postérieure de la cornée ou à la face antérieure de l'iris, la disparition peut être extrêmement lente à se faire, et même ne jamais avoir lieu complétement : la lymphe plastique forme une petite tache compacte qui paraît soudée à la partie la plus déclive de la circonférence de la cornée. Wecker pense que cette tache n'est autre chose qu'un épaississement de la couche épithéliale tapissant la face postérieure de la cornée.

Le diagnostic peut ne pas présenter de difficultés, si le chirurgien appelé dès le début a pu assister à la marche de la maladie; encore faut-il ne pas oublier, que si le déplacement du pus est une preuve qu'il y a hypopyon, l'absence de ce symptôme ne signifie pas qu'il n'y a pas hypopyon ; nous avons déjà indiqué ce fait à propos des caractères anatomiques de l'épanchement. Si on n'a pas suivi le malade dès le début de l'affection, les difficultés de diagnostic sont plus grandes; elles le deviennent encore davantage quand l'hypopyon a succédé à une opération de cataracte : on pourrait être exposé à confondre l'épanchement purulent avec un onyx ou avec un fragment de cristallin tombé dans la chambre antérieure. Enfin les cas les plus embarrassants, sont certainement ceux dans lesquels on rencontre à la fois hypopyon et infiltration purulente de la cornée; il ne serait possible alors de faire un diagnostic, qu'autant que l'hypopyon remontant au-dessus de l'onyx, on trouverait une différence de profondeur entre les parties supérieure et inférieure de la tache, avec déplacement appréciable de la moitié supérieure.

C. **Pronostic et traitement.** — Le pronostic est trop lié aux causes même de l'hypopyon pour qu'il soit possible de donner des indications très-précises. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que plus l'épanchement est fluide, et plus la résorption a de chance de se faire ; plus au contraire, la sécrétion sera épaisse et plus la résorption sera difficile. L'abondance de l'épanchement doit être prise également en sérieuse considération : les hypopyons qui dépassent la moitié de la chambre antérieure, amènent en général la perte de l'œil. D'autre part si la circulation de l'iris et de la choroïde n'est pas obstruée par des dépôts exsudatifs, les voies de résorption restent libres, et c'est ce qui explique pourquoi les épanchements qui succèdent à une kératite disparaissent plus facilement que ceux qui sont consécutifs à une affection de l'iris ou de la choroïde (Wecker).

Le traitement des accidents qui précèdent l'apparition de l'hypopyon,

varie, nous n'avons pas besoin de le faire remarquer, comme les accidents eux-mêmes, et ne doivent pas d'ailleurs nous occuper ici (*voy.* Cornée, Iris) : cependant il convient d'ajouter qu'en général, au moment où l'hypopyon se forme, l'inflammation qui lui a donné naissance, existe encore, et peut exiger l'emploi des saignées générales ou locales, du calomel à doses fractionnées, du collyre à l'atropine, etc. Nous ne pouvons insister davantage sur ces détails qu'on trouvera dans d'autres parties de ce dictionnaire; nous allons nous borner au traitement dirigé contre l'épanchement purulent considéré en lui-même. Deux hypothèses peuvent se présenter : celle d'un hypopyon très-peu abondant, à marche lente, et celle d'une production rapide de lymphe purulente, envahissant la plus grande partie de la chambre antérieure et déterminant les plus violentes douleurs. Dans le premier cas, nous pensons avec les auteurs du Compendium et Wecker, que la temporisation est le moyen le plus sage; l'application en permanence de compresses imbibées d'eau chaude peut suffire à amener la résolution de l'épanchement. Rivaud-Laudran dit avoir obtenu d'excellents résultats de l'instillation dans l'œil, répétée trois fois par jour, d'un collyre contenant 12 gouttes de teinture d'iode pour 70 grammes d'eau.

Si la maladie, au lieu de tendre vers la résolution, augmente au point d'arriver au niveau de la pupille, ou si elle a suivi d'emblée une marche rapide et rempli en peu de temps une grande partie de la chambre antérieure, convient-il de se borner aux moyens précédemment indiqués ou d'avoir recours au contraire à une opération chirurgicale donnant issue aux liquides épanchés? Les opinions sont à cet égard très-partagées. Les uns comme Wardrop, Jœger, Rosas, Cunier, etc., etc., sont d'avis qu'une pareille pratique ne peut avoir pour résultat que d'exaspérer l'inflammation, augmenter la quantité de pus, et exposer à la suppuration les lèvres de la plaie cornéenne. Parmi ceux qui sont favorables à la ponction ou l'incision de la cornée, les uns ne paraissent avoir pour but que l'évacuation du pus; les auteurs du *Compendium* sont à cet égard très-formels, et, au siècle dernier, Saint-Yves avait été jusqu'à proposer de laver à l'eau tiède la chambre antérieure après avoir ponctionné la cornée : d'autres ont plutôt en vue la diminution de tension dans la chambre antérieure, en évacuant une partie de l'humeur aqueuse : aussi proposent-ils de ponctionner la cornée en un point le plus éloigné possible de celui où séjourne le pus (Mackenzie, Desmarres). Il nous paraît bien difficile de formuler à cet égard une règle générale; la ponction de l'hypopyon avec l'aiguille à cataracte, la lancette (Saint-Yves), le perforateur de la conjonctive de Jules Guérin (Sperino), la paracentèse de la cornée en un point éloigné du siége du pus, l'incision avec le couteau à cataracte dans le cas où le pus trop concret s'écoule difficilement, et même l'extraction de la lymphe avec une pince ou un petit crochet émoussé (Montcath), ont donné de bons résultats. La *succion*, au moyen d'une canule de verre, introduite dans la chambre antérieure, après incision de la cornée, proposée par Adelmann, n'a été expérimentée que par son auteur, et seulement dans les cas d'hypopyon traumatique. Enfin s'il

y a menace de perforation de la cornée, Wells a proposé, au lieu de la paracentèse, de pratiquer l'iridectomie. En résumé, il ne faut pas oublier, comme le font remarquer très-justement Warlomont et Testelin, dans une note de leur traduction de Mackenzie, que, quel que soit le procédé qu'on emploie, il ne peut avoir pour but que de faire disparaître un symptôme : c'est dire qu'il faut regarder à deux fois avant d'agir. Nous ne voyons guère qu'un cas, où l'indication de l'évacuation du pus s'impose pour ainsi dire au chirurgien : c'est celui dans lequel la distention de la chambre antérieure détermine des souffrances intolérables et fait craindre la perforation de la cornée : l'incision nous paraît être le seul moyen dont on puisse disposer pour calmer les douleurs, prévenir l'ouverture spontanée de la cornée, et la transformation de l'œil en un moignon plus ou moins difforme (Compendium).

Bidloo, Exercitationum anatomico-chirurgicarum decas. Exerc. VII, De oculo purulento. Lugdun Batavorum, 1704.
Monteath, *Glascow medical Journal*, t. II, p. 122. Glascow, 1829.
Cloquet (J.) Article Hypopyon (*Dict. en* 30 *vol.*, t. XVI, Paris, 1837). — On trouvera dans la partie bibliographique de cet article l'indication des mémoires sur l'hypopyon dus à Mauchart, Gmelin, Seiz, Bassuel, Le Maire, La Poterie, Leporin (Christ-Pol), Pfeifer, Loder, Goeldin, Mundigel, Zimmer, Walther (Ph.), Frank (J.-P.).
Rivaud-Laudran, *Gazette médicale de Lyon*, 1847.
Adelmann, *Illustrirte Medicinische Zeitung*, t. II, 4e cahier, 1852.
Consulter en outre les traités des maladies des yeux de Scarpa, Saint-Yves, Saunders, Travers, Desmarres, Wharton Jones, Deval, Fano, Mackensie, Wecker, Galezowski, et Soelberg Wells, le Compendium de chirurgie et les différents traités de pathologie externe.

Maurice Laugier.

HYPOSPADIAS. *Voy.* Hermaphrodisme, t. XVII, p. 488, et Pénis.

HYPOSTHÉNISANTS. — Dénomination substituée par Thomasini et Giacomini à celle de *contre-stimulants* proposée par Rasori (*voyez* art. Contre-Stimulant, t. IX, p. 301, et art. Fièvre, t. XIV, p. 702).

A. Barrallier.

HYSSOPE OFFICINALE (Labiées-Saturéinées Benth.) — *Hyssopus officinalis* Lin. *Hyssopus offisinarum cœrulæa seu spicata* Bauh. *Hyssopus vulgaris* Dod. (fig. 13).

Description de la plante. — La racine est grosse, rameuse, fibreuse. La tige haute de deux à six décimètres, un peu ligneuse à la base, présente des rameaux nombreux, dressés, effilés, carrés, d'un vert clair, finement pubescents et très-feuillés. Les feuilles sont opposées, sessiles, ovales, lancéolées, étroites, aiguës, entières, vertes sur leurs deux faces, glabres ou un peu pubescentes, criblées d'un grand nombre de petites glandes surtout à la face inférieure et portent souvent, à leurs aisselles, des feuilles plus petites. Les fleurs bleues, rarement roses ou blanchâtres, sessiles ou brièvement pédonculées, forment au sommet de la tige des petits paquets réunis en un épi étroit et *unilatéral*. Les feuilles florales sont linéaires; le calice, d'un vert un peu violet et fléchi sur le pédicelle, est tubuleux, cylindrique, long, un peu dilaté à la gorge, à

cinq dents aiguës, un peu inégales, étalées, ovales, lancéolées, à peine nervées, acuminées en une pointe fine et beaucoup plus courte que la dent. La corolle est tubuleuse; le tube grêle, un peu tordu, à peine de la longueur du calice, est évasé à sa partie supérieure; le limbe présente deux lèvres, dont la supérieure est courte, redressée, un peu échancrée, tandis que l'inférieure offre trois lobes, deux latéraux plus courts, entiers, celui du milieu plus grand, plus large, un peu concave, échancré, subcordiforme. Étamines, quatre, didynames saillantes, écartées les unes des autres. Ovaire supère à quatre lobes, style simple, de la longueur des étamines, stigmate bifide. Le fruit est constitué par quatre akènes noirs, placés au fond du calice, qui est persistant et sans poils à l'orifice. Cette plante croît naturellement sur les collines du sud de la France, on la rencontre également çà et là dans le centre et le nord de notre pays, végétant sur les murs en ruine. On la cultive dans les jardins, pour l'usage de la médecine et comme plante d'agrément; on la reproduit, soit par bouture, soit par graines qu'on sème en mars. On doit renouveler la plantation quand elle a trois ans. Fleurit en juillet et en août, se récolte pendant la floraison.


Fig. 15. Hyssope.

Composition chimique. — L'Hyssope contient une essence liquide, d'une saveur brûlante, bouillant à 160°, jaunissant et se résinifiant au contact de l'air. Planche a signalé dans cette plante la présence du soufre, et Heiberger y a découvert une substance neutre, l'*hyssopine*, soluble dans l'eau, l'alcool et l'éther. D'après Proust, l'hyssope des pays chauds donne, par la distillation, un camphre analogue à celui des Laurinées.

Usages médicaux. — Le nom d'Hysope ou mieux d'Hyssope, dérive du grec ὕσσωπος, dérivé lui-même du mot hébreux *ézob*. Il est néanmoins à peu près certain que cette plante n'a rien de commun avec celle des médecins grecs et encore moins avec celle dont l'Écriture sainte oppose, par comparaison, la taille exiguë à celle du cèdre du Liban. On emploie la plante entière en fleur, ou seulement les sommités fleuries qui ont une odeur forte, agréable, une saveur aromatique, un peu amère, piquante et comme camphrée. Cette dernière propriété est due à l'huile essentielle que l'hyssope contient comme toutes les Labiées, mais par sa saveur amère, cette plante se range dans la catégorie des Labiées amères et toniques. C'est donc, tout à la fois, un basalmique et un amer; de plus elle contient une certaine quantité de soufre. Il n'est donc pas étonnant que l'hyssope soit considérée comme antiasthmatique et anticatarrhale, et qu'à ce titre elle ait été préconisée dans les catarrhes pulmonaires chroniques, l'asthme, les affections nerveuses des organes respiratoires. On l'a également recommandée comme stomachique et carminative, comme un sudorifique utile dans les rhumatismes apyrétiques et les exanthèmes arrêtés ou rétrocédés, comme emménagogue. Rosenstein l'a administrée quelquefois avec succès contre les ascarides lombricoïdes. A l'extérieur,

elle est tonique et résolutive, et on l'emploie : en gargarismes, dans les angines simples ou diphthéritiques; en collyre dans les ophthalmies catarrhales; pilée et bouillie dans l'eau, et sous forme de sachets pour résoudre les ecchymoses des paupières; en fomentations, dans les contusions, entorses, blessures.

Formes pharmaceutiques. — Tisane par infusion : 5 : 1000 (*Codex*). Eau distillée, sirop, décoction, cataplasmes. Elle entre dans l'eau de mélisse, le baume tranquille, le sirop d'armoise composé. Employée en Orient comme cosmétique.

Succédanés : lierre terrestre, marrube, sauge, romarin, germandrée.

Gautier, Manuel des plantes médicinales. Paris, 1822.
De Candolle, Flore française. Paris, t. III, 1805.
Grenier et Godron, Flore de France. Paris, t. III, 1850-1852.
Guibourt, Histoire naturelle des drogues simples. Paris, t. II, 1869.
Cazin, Traité pratique et raisonné des plantes médicinales. Paris, 1868.

A. Héraud.

HYSTÉRALGIE. *Voy.* Utérus.

HYSTÉRIE. — Le mot hystérie, dérivé de ὑστέρα, utérus, sert depuis un temps immémorial de dénomination à une névrose, que tous les philosophes et tous les médecins, non-seulement de l'antiquité, mais de la Renaissance jusqu'à Charles Lepois, considéraient comme le fait d'une action morbide, que l'utérus, non satisfait dans ses désirs, exerce sur toute l'économie féminine. La théorie contenue dans cette dénomination, acceptée, d'une part par Démocrite, Platon et tous les philosophes, qui les ont suivis, d'autre part par Hippocrate, Galien et tous les médecins, qui leur ont succédé jusqu'à la fin du XVIe siècle, a régné sans conteste jusqu'à la protestation de l'illustre médecin de Pont-à-Mousson. Malheureusement on la retrouve, on peut dire, tout entière dans le mot *hystérie*, qui signifie étymologiquement *maladie de l'utérus*, que l'habitude, mais surtout la difficulté de trouver une dénomination plus satisfaisante, ont fait conserver à cette névrose, de préférence à celle de vapeurs, qu'avaient acceptées les médecins du siècle dernier et du commencement de celui-ci, qui, du reste, représentait une idée analogue.

Il est résulté de là que, malgré les travaux très-nombreux et très-considérables qui se sont succédé presque sans relâche depuis Charles Lepois, pour combattre la localisation utérine de la névrose, dite hystérie, la théorie, représentée par cette dénomination, s'est perpétuée de générations en générations médicales jusqu'à nous. Jusqu'à présent ni le nombre de ces travaux, ni le mérite exceptionnel de quelques-uns d'entre eux, notamment de la dissertation de Sydenham, n'ont pu déraciner complétement la théorie galéno-hippocratique, et empêcher beaucoup de médecins de l'époque actuelle de croire encore qu'il existe une corrélation nécessaire entre le développement de l'hystérie et un état morbide, sinon de l'utérus, au moins d'un des organes génitaux et en particulier des ovaires.

Cette dernière opinion, datant de la découverte de l'ovulation, n'est en

réalité qu'une nouvelle édition de la théorie hippocratique, une application à cette théorie des connaissances modernes, qui ne la modifie que très-superficiellement. La question reste la même au fond, soit qu'on accepte avec l'antiquité, comme Louyer-Willermay, que l'hystérie a pour point de départ l'utérus non satisfait dans ses désirs, avec Dubois (d'Amiens), Foville, qu'elle consiste dans une névrose de la matrice, enfin avec Pujol et l'école physiologique qu'elle est due à une irritation symptomatique d'une métrite chronique, soit qu'on admette que cette névrose a pour point de départ les ovaires, et constitue suivant Astruc, Négrier, Piorry, etc, etc., une névrose de ces organes. Elle n'est de même que bien peu modifiée, soit qu'on croie avec Robert Lée, que l'impression morbide, transmise par l'utérus et les ovaires à l'aide des anastomoses nerveuses, produit directement le spasme œsophagien d'abord et les convulsions générales ensuite, soit qu'on admette avec Romberg et Schuzenberger qu'elle ne les suscite que secondairement, par action réflexe de la moelle. Dans ces diverses interprétations des accidents, qui caractérisent la forme vulgaire de l'hystérie, c'est toujours, en définitive, l'organe considéré comme l'organe fondamental du sexe féminin : utérus ou ovaire, qui est censé le point de départ direct pour les uns, indirect pour les autres, des troubles fonctionnels infiniment multiples, que cette névrose détermine. Aussi peut-on dire d'une manière générale, en faisant abstraction des questions de détail, que toutes ces interprétations sont des variantes de l'idée fournie par les matrones de l'antiquité à Democrite et à Platon et accommodée par les médecins des différents siècles aux théories du moment; on peut surtout en conclure que, par suite, ces variantes sont passibles des diverses objections, qui ont été faites depuis Charles Lepois à la théorie galénique, que sont venues confirmer les longues et consciencieuses recherches de M. Briquet, que nous aurons si souvent à invoquer dans cet article.

Après cette œuvre considérable, fruit de dix années de travail consécutif, qui a démontré à l'aide de l'analyse de quatre cents trente observations personnelles, combien étaient fondées les opinions de Georget sur le siége de l'hystérie et sa consanguinité pathologique avec l'épilepsie et l'aliénation mentale, que l'immense majorité des médecins des hôpitaux de Paris avait, je dois le dire, admise malgré les efforts de l'école physiologique, on aurait pu espérer que la théorie galéno-hippocratique serait absolument délaissée en France, sinon à toujours, au moins pour bien longtemps. Il n'en a rien été pourtant, onze années à peine après la publication du traité magistral de M. Briquet, cette théorie reparaissait rééditée par M. Chairou, qui, se basant, dit-il, sur les milliers de faits, que sa position de médecin de l'asile de convalescence du Vésinet lui permet de voir chaque année, répudiait l'enseignement de l'école de Paris, et proclamait que l'hystérie a comme condition indispensable une compression de l'ovaire et en particulier une compression de l'ovaire gauche.

Ce nouveau plaidoyer en faveur de la localisation ovarienne de l'hystérie, dans lequel on cherche en vain l'analyse des nombreuses observations de M. Chairou a : 1° comme argument principal que chez les

hystériques la pression d'un point déterminé des fosses iliaques, qui est censé correspondre à l'ovaire et suscite une attaque, comme Schuzenberger l'avait indiqué en 1846; 2° comme argument accessoire, que la paralysie réflexe de l'épiglette qui, suivant le médecin du Vésinet, existe chez toutes les hystériques, est la cause des convulsions et rappelle le spasme cynique que la constriction laryngo-pharyngienne provoque dans la pendaison. Aussi ce travail bien moins remarquable que celui du professeur de Strasbourg, auquel il a emprunté son principal argument, serait-il passé inaperçu malgré sa pompeuse préface, s'il n'avait répondu à l'opinion d'un assez grand nombre de médecins imbus encore des idées de l'École physiologique. Il leur répugnait de croire, malgré les arguments accumulés par M. Briquet pour démontrer le siége encéphalique de l'hystérie, que cette névrose peut être indépendante d'un état morbide des organes génitaux, mais surtout de se persuader, comme le veut la science moderne, que la femme est femme par toutes les parties de son être et ne l'est pas uniquement par l'utérus, auquel Hippocrate accordait une existence pour ainsi dire propre.

Cette notion fondamentale de la gynécologie actuelle, à laquelle sont attachés ses futurs progrès, domine, on peut dire, toute l'histoire de l'hystérie. Aussi me paraît-il nécessaire de l'exposer succinctement pour faire bien comprendre une névrose, qui a une importance primordiale dans la pathologie féminine, non-seulement à cause de son excessive fréquence, mais à cause des corrélations qu'elle a avec toutes les maladies qu'on observe chez les femmes.

L'économie est subordonnée dans les deux sexes au rôle qui est departi à chacun d'eux, dans la conservation de l'espèce. A l'homme, qui ne coopère à la genèse que par un acte éphémère, est dévolue la rude tache de défendre sa famille et de pourvoir à ses besoins; pour cela il a été doué d'une énergie physique et morale, grâce à laquelle il s'est fait le roi de la terre, et il a plus ou moins civilisé le monde. Le rôle plus modeste de peupler l'univers, qui est départi à la femme, domine, on peut le dire, toute son économie, qui est tout appropriée à la pénible fonction de la maternité. Aussi l'ancien adage gynécologique : *mulier id est quod est propter solum uterum*, n'est-il vrai qu'à la condition de ne pas le prendre dans le sens restreint que lui donnaient nos prédécesseurs, mais de lui attribuer une signification plus générale, et de le faire servir à exprimer que la femme est toute maternité, que son économie est toute imprégnée de maternité.

L'incubation intra-utérine, l'accouchement et l'allaitement, qui constituent au point de vue organique les pénibles devoirs de la maternité, ne sont absolument représentés par aucune fonction chez l'homme; il en résulte qu'il y a une physiologie toute différente dans les deux sexes et qu'il existe, en particulier, dans le sexe féminin des conditions toutes spéciales d'hématose, qui relient de la manière la plus intime la fonction génitale à la vie végétative. Ces dispositions toutes particulières liées à la condition qui est faite à la femme, pendant toute la période sexuelle, d'a-

voir tantôt à subvenir à son entretien seulement, tantôt à cet entretien et en même temps au développement d'un nouvel être, qui s'est greffé à elle, se traduisent, d'une part, par une désassimilation moindre pendant toute la durée de l'intermenstruation, et, d'autre part, par une excrétion sanguine périodique synchrone à l'ovulation. La dessassimilation moindre, démontrée par les analyses si intéressantes de MM. Andral et Gavarret, des quantités d'acide carbonique exhalées par le poumon aux différents âges dans lès deux sexes, met la femme, aussitôt la conception, à même de subvenir au surcroît de dépense qui va lui être imposé par la gestation. Au contraire, lorsqu'il n'y a pas d'imprégnation, le flux sanguin menstruel, vient éliminer les produits de nutrition en excès, que l'économie emmagasine depuis le mois précédent. Nous devons faire remarquer que cette excrétion sanguine compensatrice de la quantité de carbone moindre, que les femmes brûlent par le poumon, est préparée et produite par la fluxion, qui est destinée à amener chaque mois la maturation de l'ovule, sa déhiscence et à donner lieu à l'érection de l'utérus et des ligaments larges, qui sont nécessaires pour que la fécondation puisse se produire, de telle sorte qu'on peut dire, que chacun des actes de la fonction génitale relève indirectement des fonctions de la vie végétative.

On trouve bien plus évidente encore la participation des fonctions organiques aux actes très-divers, auxquels donnent lieu la gestation, l'accouchement et ses suites, enfin l'allaitement, que nous croyons inutile d'analyser ; nous devons seulement signaler que, pendant chacun de ces trois grands actes organiques, existe un état physiologique spécial, auquel concourt l'économie tout entière. Il en résulte qu'on voit chez la femme, qui devient mère, se succéder en vingt-quatre mois les quatre états physiologiques différents de la grossesse : de la parturition, de la lactation et après celui-ci de l'état de vacuité, qui pourra au bout d'un temps indéterminé être de nouveau interrompu par une conception.

Aussi est-on forcé de reconnaître que l'organisme féminin est bien plus perfectionné que celui de l'homme, et jouit d'une mobilité très-remarquable, qui contraste avec la fixité et la stabilité, qui caractérise l'organisme masculin. Malheureusement l'apparente supériorité de l'organisme féminin, qu'entraîne l'incubation intra-utérine, est compensée, comme dans tout instrument à articulations multiples, par une force de résistance moindre et surtout par une harmonie moins bien assurée des diverses parties qui le composent.

Il résulte de là que le système nerveux est tenu, chez la femme, à une beaucoup plus grande activité que chez l'homme par les impressions organiques bien plus multiples qu'il doit transmettre, et par les actes organiques bien plus nombreux, qu'il doit inciter en retour de ces impressions, enfin à cause du consensus qu'il doit établir non-seulement entre les actes de la vie végétative, mais entre ceux-ci et ceux de la fonction génitale auxquels es premiers prennent une si large part, et se trouve par suite *exposé chez la femme à des perturbations bien plus fréquentes et bien plus nombreuses que dans le sexe masculin.* La subordination moins bien assu-

rée des trois grands appareils qui composent le système nerveux; encéphale, axe cérébro-spinal et grand sympathique, en rend l'harmonie bien plus précaire que chez l'homme, et fait craindre de voir ses diverses parties fonctionner indépendamment l'une de l'autre d'une manière désordonnée, ce qui constitue le caractère primordial de l'hystérie.

La prédisposition à cette névrose, qui résulte chez la femme des conditions organiques complexes, qu'entraîne la fonction génitale, que nous venons d'indiquer sommairement, est augmentée encore par la prédominance chez elle des facultés affectives sur les autres facultés cérébrales, en particulier sur la volition, qui est au contraire, et devait être prédominante dans le sexe masculin pour le rôle qui lui est assigné par le Créateur. Cette prédominance des facultés affectives nécessaires pour que la femme cède presque inconsciente aux entraînements de l'homme, s'attache à lui et l'attache à elle par son affection, est cause pour elle d'impressions psychiques très-multiples et très-vivement ressenties, qui viennent retentir tumultueusement sur le système nerveux et le mettre bien plus souvent en émoi que celui de l'homme. La qualité d'être au physique et au moral bien moins personnelle que l'homme, qui fait désirer à la femme d'être mère au mépris de cruelles souffrances, entraîne comme conséquence la nécessité d'une mobilité des fonctions cérébrales, qui lui permette de pourvoir en même temps à son propre entretien, à la conservation et à l'élevage de ses enfants, et de plus au besoin impérieux de perpétuer l'attachement du père de ces petits êtres, qui courraient grand risque de dépérir avec elle, si elle en était délaissée Malheureusement la vivacité et la multiplicité des impressions psychiques et corrélativement la spontanéité et la variabilité des réactions intellectuelles, qu'elles déterminent, tendent à rendre incertain l'équilibre du système nerveux, et viennent ajouter une nouvelle cause d'instabilité à celles, qui résultaient déjà de l'intime connexité des fonctions de la vie végétative et de la fonction génitale.

L'encéphale, en effet, vers lequel, *comme centre régulateur du système nerveux*, doivent venir converger les impressions organiques, d'une part, et psychiques, de l'autre, qui sont bien plus nombreuses et plus vives chez la femme, et duquel doit partir l'incitation pour tous les actes organiques, si multiples, que suscitent ces deux sortes d'impressions, *doit remplir d'autant plus difficilement sa fonction, qu'elle est plus complexe.* Il faut, pour bien apprécier cette complexité, tenir compte de l'activité qu'impose au système nerveux féminin l'incubation intra-utérine et toutes les conséquences qu'elle entraîne, et aussi de la mobilité, dont le système nerveux a besoin d'être doué pour approprier toute l'économie aux quatre états physiologiques différents l'un de l'autre qui, comme nous l'avons indiqué, peuvent se succéder, pendant la période de la nubilité, à un très-court intervalle l'un de l'autre. Il y a là une dépense de forces qui ne peut se produire qu'au détriment de l'énergie fonctionnelle. On voit dans les deux sexes, quand celle-ci vient à baisser au-dessous d'une certaine limite, soit dans la convalescence d'une maladie aiguë grave, soit après des pertes de sang considérables, se produire des trou-

bles nerveux intéressant, les uns, l'intelligence, les autres, la musculation et la sensibilité, d'autres enfin la nutrition et la calorification, et qui font momentanément ressembler, sous beaucoup de rapports, des hommes, antérieurement de la plus grande impassibilité physique et morale, à des femmes hystérisques. On conçoit que ces troubles nerveux, qui font dire que les hommes, qui les présentent habituellement à un faible degré, sont efféminés, soient bien plus fréquents et bien plus persistants chez la femme que chez l'homme, par suite de la dépense beaucoup plus considérable, qui est imposée chez elle à l'encéphale par la multiplicité non-seulement des impressions physiques et morales, mais aussi des actes organiques qui relèvent directement ou indirectement de la fonction génitale. Il suffit, par suite, dans le sexe féminin, d'une maladie, qui porte une atteinte comparativement légère à l'hématose, et elles y sont très-communes, ou d'une peine morale dépressive, qui diminue l'énergie fonctionnelle de l'encéphale, elles y sont très-fréquentes, ou même d'une disposition originelle, agissant dans le même sens, que peut produire l'existence chez les ascendants soit de l'épilepsie, soit de l'aliénation, etc., pour voir, sous l'influence d'une cause parfois insignifiante, cesser l'harmonie du système nerveux. Une fois l'équilibre rompu, le premier trouble fonctionnel qui se produit prépare, pour ainsi dire, la manifestation d'un suivant, et on voit sous l'influence des troubles dynamiques, qui se succèdent, le système nerveux arriver à un équilibre aussi instable que celui de la balance folle, auquel il peut être comparé dans l'hystérie grave.

Le défaut de subordination des trois grands appareils du système nerveux : encéphale, axe cérébro-spinal et grand sympathique, qui fonctionnent indépendamment l'un de l'autre d'une manière désordonnée, donne lieu à une ataxie des plus remarquables, qui constitue un des caractères principaux de l'hystérie. Cette ataxie se traduit par des tableaux morbides très-variés et très-variables, ce qui a permis à Sydenham de dire, et à tous ceux qui depuis, ont décrit l'hystérie, de répéter : « Que cette névrose est un véritable Protée et peut se présenter sous autant de couleurs que le caméléon.»

Nous aurons dans la symptomatologie à insister longuement sur ce caractère protéiforme de l'hystérie, qui peut permettre à cette névrose de simuler presque toutes les maladies et donne une importance primordiale à sa connaissance. Nous avons ici à indiquer seulement que cette variabilité de l'expression symptomatique de l'hystérie résulte : 1° de la prédominance, dans certains faits, des troubles fonctionnels de l'encéphale, comme dans l'extase et le délire hystérique, etc.; des troubles fonctionnels de l'axe cérébro-spinal, dans d'autres, ainsi qu'on l'observe dans l'hystéro-épilepsie, la chorée hystérique, la catalepsie de même nature, etc., etc., enfin de la prédominance des troubles fonctionnels du grand sympathique, dans quelques autres, qui sont caractérisés par des vomissements incoercibles, l'oligurie, la fièvre hystérique, etc., etc.; 2° de ce que les troubles dynamiques suscités par l'hystérie peuvent consister soit dans une exaltation, soit au contraire dans une diminution

plus ou moins marquée d'une ou plusieurs des fonctions de l'un des trois appareils du système nerveux, ou même d'une de leurs parties seulement; on peut opposer à l'anesthésie des prétendus possédés du démon et des convulsionnaires, etc., le fait d'hyperesthésie si cruelle rapporté par Brodie, qui a fait réclamer à une malheureuse hystérique trois amputations successives du membre inférieur pratiquées par Mayo pour mettre un terme à ses affreuses souffrances; 3° enfin de l'alternance des troubles fonctionnels, qui s'observent dans l'hystérie, et fait succéder les uns aux autres les troubles fonctionnels les plus opposés, ainsi une paralysie complète d'un membre à une contracture qui simulait une luxation ou une arthrocace.

Cette indication sommaire des conditions principales, auxquelles est due la variabilité si remarquable des symptômes hystériques, permet de comprendre un assez grand nombre des interprétations diverses, qui ont été données de cette maladie par les différents auteurs. On trouve, en effet, dans chacune des conceptions de l'hystérie, auxquelles nous faisons allusion, mais interprétées comme elles doivent l'être et non prises au pied de la lettre, le reflet des préoccupations de l'observateur qui l'a formulée et qui a été dissemblable, suivant qu'il a pris plus ou moins exclusivement en considération tel ou tel des troubles fonctionnels, et laissé les autres plus ou moins dans l'ombre. Mais ce serait se perdre dans d'inutiles longueurs que de rechercher ce qu'il y avait de vrai, d'une part, et d'inexact, de l'autre, dans le désordre des esprits animaux de Sydenham, la dispersibilité de ces esprits : *magis in fugam et in distractionem prodives* de Willis, la faiblesse du système nerveux de Raulin, le raccornissement des nerfs de Pomme, enfin dans l'encéphalite convulsive de Georget, ou la perversion de l'action réflexe de la moelle de Romberg, auxquels l'hystérie a été successivement attribuée.

On peut appliquer les mêmes réflexions à la théorie galéno-hippocratique; elle a eu pour point de départ la prépondérance que ses défenseurs, depuis Hippocrate jusqu'à Landouzy, ont cru devoir accorder aux troubles fonctionnels, symptomatiques de la névrose, dite hystérie, dont l'utérus est très-souvent le siége. Ils n'ont pas tenu compte que la fréquence de ces troubles dynamiques ne légitime pas plus de faire de l'hystérie une maladie de la matrice, que la fréquence également très-grande des troubles gastriques n'autorise à en faire une névrose de l'estomac. Cette dernière opinion, professée par Cullen, n'a eu, on peut dire, aucun partisan, quoiqu'elle fût basée non-seulement sur la fréquence excessive des troubles gastriques dans l'hystérie, mais aussi sur la précocité de ces troubles, qui souvent préexcitent pendant longtemps à la première attaque convulsive, et enfin sur ce que les perturbations de la digestion portent atteinte à l'hématose et consécutivement à l'équilibre du système nerveux. La même opposition aurait dû être faite à la théorie galénique, mais surtout à l'hypothèse de l'école physiologique, qui était basée sur une argumentation absolument identique à celle de Cullen; elle aurait eu sans doute le même accueil, sans la rareté de l'hystérie chez l'homme, qui est

telle, qu'on a nié complétement l'existence de cette névrose dans le sexe masculin, malgré l'indication formelle contenue dans les œuvres de Galien. Malheureusement pour la théorie hippocratique, l'existence de l'hystérie chez l'homme est aujourd'hui démontrée d'une manière irréfragable par l'observation, comme nous allons le voir en étudiant l'étiologie.

Étiologie. — Cette étude comprend deux ordres de faits : les causes prédisposantes, dont nous nous occuperons en premier lieu et assez longuement, à cause de l'importance qu'offre leur analyse pour la conception de l'hystérie, et parce que ces causes suffisent très-fréquemment à elles seules à donner lieu à la maladie. Les causes déterminantes, au contraire, ne seront l'objet que d'un très-court examen, parce qu'elles sont souvent très-insignifiantes, la goutte d'eau, pour ainsi dire, qui fait éclater la maladie, que toute autre cause aurait pu susciter.

Causes prédisposantes. — Dans le premier ordre, nous étudierons l'influence qu'ont sur le développement de l'hystérie le sexe, l'âge, la continence, ou, au contraire, les excès vénériens, l'hérédité, les peines morales, enfin les autres maladies. Nous avons cru devoir négliger l'influence que peuvent avoir la race, les professions, les pays, les habitations, l'état de civilisation, qui n'offre qu'un intérêt très-accessoire, parce que l'hystérie a été observée dans tous les temps, dans tous les pays, sous toutes les latitudes, dans toutes les positions sociales, chez les femmes des villes et de la campagne. Nous dirons seulement que l'hystérie est, contradictoirement à l'opinion de Sydenham, encore assez fréquente chez les femmes qui se livrent aux travaux des champs, ainsi que l'indique le travail de Forget. Elle est toutefois bien plus commune dans les villes qu'à la campagne, abstraction faite de certaines contrées montagneuses comme la Suisse, et elle acquiert son maximum de fréquence dans les grandes villes surtout dans les moments où il y a un grand luxe et le relâchement des mœurs, comme sous Louis XV et dans l'époque actuelle.

I. *Le sexe féminin* constitue, comme nous l'avons dit si souvent, une prédisposition primordiale à l'hystérie. Elle est tellement marquée, que non-seulement tous les médecins de l'antiquité, Galien excepté, croyaient, mais que le plus grand nombre des médecins d'aujourd'hui croit encore, que l'hystérie ne s'observe jamais chez l'homme. Cette erreur, contre laquelle a protesté un si grand nombre de médecins depuis Charles Lepois, qu'il serait impossible de les citer tous, est actuellement réfutée par une collection de faits telle qu'il n'y a plus à y revenir. On peut sans doute reprocher à un grand nombre des trente faits d'hystérie chez l'homme collationnés par Landouzy d'être, les uns, de simples indications, les autres, de manquer des détails qui seraient nécessaires pour les rendre incontestables ; mais même en acceptant comme légitimes, et elles sont loin de l'être, toutes les éliminations du médecin de Reims, on est obligé de reconnaître qu'on ne peut faire aucune objection à quatre de ces faits, qu'il a dû admettre à son corps défendant. A ces quatre faits anciens on peut en ajouter un rapporté par Forget et sept publiés par M. Briquet, en total douze faits, mettons dix si l'on veut, qui sont absolument indéniables. Ce nombre, quoi-

que restreint, ruine on peut dire complétement la localisation utérine de l'hystérie, que contredit plus directement encore une observation très-remarquable de Grisolle. Il s'agit, dans ce fait, d'une femme qui, dans les trois derniers mois de sa vie passés à l'hôpital Saint-Antoine, avait présenté les accidents hystériques les plus caractérisés, et à l'autopsie de laquelle, faite en présence de Grisolle et de M. Chassaignac, on a constaté une absence congénitale de l'utérus et d'une partie du vagin, mais avec existence des ovaires.

Il est inutile d'insister, l'hystérie existe incontestablement chez l'homme, seulement on n'a pu jusqu'à présent déterminer qu'elle est sa fréquence dans le sexe masculin comparativement à celle qui existe dans le sexe féminin. La proportion de un sur vingt indiquée par M. Briquet est certainement beaucoup trop élevée; celle de un sur cent, que donnent dix observations d'hystérie chez l'homme, sur mille observations d'hystérie chez la femme, à peu près, qui existent dans la science, me paraît bien forte encore et exagérée par la publicité exceptionnelle accordée aux faits insolites. Cette restriction repose sur ce que, si l'on accepte comme vrai que, dans les hôpitaux consacrés aux adultes, on trouve trente-trois hystériques sur cent malades, comme l'indique le relevé fait par M. Briquet à l'hôpital de la Charité, la proportion de un hystérique homme sur cent hystériques femmes forcerait à conclure, qu'on devrait observer chaque année dans chacun des grands hôpitaux de Paris un et même plusieurs exemples d'hystérie chez l'homme, ce qui n'a pas lieu.

On peut encore bien moins, d'après les quelques rares observations que nous venons de mentionner, indiquer les conditions qui font naître exceptionnellement l'hystérie dans le sexe masculin, qui y est si peu prédisposé par son organisation physique et morale. Ces faits ne se prêtent pas, en particulier, à l'interprétation proposée par Landouzy, qui supposait, pour le besoin de sa cause, que la manifestation de l'hystérie chez l'homme est le fait d'un état morbide des organes génitaux, comme il l'admettait chez la femme. Cette supposition, absolument inadmissible pour cinq des sept faits de M. Briquet, ne pouvait également être faite dans le seul exemple d'hystérie chez l'homme, que j'ai observé personnellement, dont le sujet, âgé de vingt-trois à vingt-quatre ans, avait une conduite irréprochable. Chez ce jeune homme, d'une constitution chétive, d'une santé très-délicate, de goûts et de caractères très-singuliers, vivant presque continuellement avec sa mère profondément hystérique, les attaques survenaient presque toujours à la fin de l'après-midi, à la suite de recherches microscopiques prolongées. Les attaques, précédées d'un sentiment de suffocation, caractérisées par des mouvements convulsifs désordonnés, absolument semblables à ceux qu'on observe chez les femmes hystériques, se terminaient par une crise de larmes, et étaient presque toujours suivies par un accès de désespoir, dans lequel ce jeune homme, semi-délirant, loin d'avoir des pensées lascives, passait en revue, en paroles rapides, l'hystérie de sa mère, la goutte de son père et toutes les causes de sa mau-

vaise santé, qui l'entravait dans sa carrière. Je ne puis dire si les accès ont disparu sous l'influence des progrès de l'âge; je sais seulement que ce jeune homme n'est arrivé à rien.

II. *L'âge de la nubilité*, en comprenant sous cette dénonciation toute la période de la vie, pendant laquelle les femmes sont réglées, peut être considéré comme la cause prédisposante la plus puissante de l'hystérie après le sexe féminin. L'influence de cet âge se comprend très-facilement, lorsqu'on réfléchit que cette névrose est beaucoup plus fréquente chez la femme et que chez elle son développement se lie d'une manière indirecte dans le plus grand nombre des cas à la fonction génitale, en ce que c'est la complexité des actions organiques, auxquels cette fonction donne lieu depuis le moment où la puberté se prépare jusqu'à la fin de la ménopause, qui prédispose la femme à l'hystérie. La corrélation entre la fonction génitale et le développement de la névrose est, on peut dire, péremptoirement démontrée par chacune des quatre statistiques, indiquant l'âge auquel s'est manifestée l'hystérie, qui ont été dressées par Landouzy, Georget, Beau et M. Briquet, qui concordent entre elles sur le plus grand nombre de points, quoique dressées par des observateurs d'opinions très-différentes et avec des matériaux très-dissemblables. Le tableau suivant qui les résume, montre que l'hystérie s'est développée :

	LANDOUZY.	GEORGET.	BEAU.	BRIQUET.	TOTAL.
De 0 à 10 ans.	4	1	»	66	71 fois
De 10 à 15.	48	5	6	98	157
De 15 à 20.	105	7	7	140	259
De 20 à 25.	80	4	3	71	158
De 25 à 30.	40	3	»	24	67
De 30 à 35.	38	»	»	9	47
De 35 à 40.	15	»	»	9	25
De 40 à 45.	7	1	»	1	9
De 45 à 50.	8	»	»	3	12
De 50 à 55.	4	»	»	3	7
De 55 à 60.	4	1	2	2	7
De 60 à 80.	2	»	»	»	2
	355	20	19	426	820

On trouve, en réunissant les quatre statistiques, que sur 820 cas l'hystérie s'est développée 259 fois de 15 ans à 20, et 157 fois de 10 à 15 ans ; aussi, en additionnant ces deux chiffres, on trouve que sur 416 fois, c'est-à-dire dans un peu plus de la moitié des cas, la névrose s'est manifestée à la révolution pubère, un peu avant, ou un peu après l'établissement de la menstruation. Après 20 ans, on voit diminuer le nombre des cas où l'hystérie se développe ; de 20 à 25 il est moitié de ce qu'il était de 15 à 20, et le quart de 25 à 30 ans. On arrive, en réunissant tous les cas d'hystérie développés depuis la naissance jusqu'à cet âge, 612 sur 820, à trouver que dans plus des deux tiers des cas, cette maladie s'est manifestée avant la trentaine. Après 30 ans, le nombre des cas où l'hystérie se développe, va graduellement diminuant jusqu'à 40, pour tomber à un chiffre très-faible de 40 à 45 et se relever à peine de 45 à 50, c'est-à-dire de 9 cas à 12; ce qui est en contradiction formelle avec l'opinion de Gardane, qui prétendait

que de toutes les maladies, qui se montrent à l'époque de la ménopause, aucune n'est plus fréquente que l'hystérie.

Je dois toutefois signaler que l'opinion de Gardane acceptée par Louyer-Willermay, n'est pas aussi dénuée de fondement, que sembleraient le faire croire les statistiques, que nous venons de rapporter, parce que, s'il est rare d'observer le développement de l'hystérie à l'époque de la ménopause, il ne l'est pas de voir reparaître des accidents nerveux, qui avaient cessé depuis un temps plus ou moins long, ou les accidents nerveux reprendre une nouvelle acuité s'ils n'avaient pas complétement disparu, ce dont n'ont pu tenir compte les statistiques. Les recrudescences à l'époque de la ménopause, qu'on observe surtout dans l'hystérie non convulsive et qui s'accompagnent d'un état chloro-anémique analogue à celui qui est si fréquent à la puberté, légitiment en partie l'opinion de Gardane, à laquelle il manque pour être juste l'absence d'une distinction, qu'on ne faisait pas à l'époque où il écrivait. Je n'insisterai pas sur ces faits, parce que malheureusement l'étude de la ménopause n'a été faite que très-incomplétement et ne peut l'être facilement; il faudrait pour cela qu'on puisse trouver les femmes sur le déclin réunies en plus ou moins grand nombre, comme le sont dans des pensionnats les jeunes filles à l'époque de la révolution pubère.

Après la ménopause on ne voit plus, on peut dire, se développer l'hystérie; une seule des quatre statistiques, celle de Landouzy, qui mérite le moins de créance, parce qu'elle a été composée avec des faits puisés à toutes sources, mentionne deux cas de cette névrose développée après 60 ans. L'un de ces faits, dans lequel l'hystérie est apparu à 80 ans, est dû à Chambon, qui ne peut être considéré comme un observateur émérite tant s'en faut par quiconque a lu son *Traité des maladies des femmes*, ou celui des *Maladies des filles*. Cette absence on peut dire complète de développement de l'hystérie après la cessation de la ménopause, qui exige souvent plusieurs années pour être entièrement effectuée, confirme indirectement l'opinion émise par Dubois (d'Amiens), Béclard, etc., que l'abolition définitive des règles fait disparaître l'hystérie, ou, comme je viens encore d'en avoir un exemple dans mon service, l'amende considérablement. L'exactitude de cette proposition, contre laquelle a protesté M. Briquet, est péremptoirement démontrée par la rareté excessive de l'hystérie chez les vieilles femmes admises dans les salles de l'infirmerie de la Salpêtrière, comparée au nombre considérable des femmes en proie à cette névrose, qu'on trouve dans les différents services des hôpitaux de Paris consacrés aux adultes.

La corrélation, que l'analyse des dernières parties du tableau statistique, dont nous venons de nous occuper, semble établir entre le plus grand nombre des années écoulées depuis la révolution pubère et le chiffre de plus en plus faible des cas d'hystérie qui se développent, à mesure qu'on s'éloigne de 20 ans, fait comprendre comment Hippocrate, qui était obligé de s'en tenir à une observation générale des faits, sans les analyser comme nous, a été conduit à faire de la névrose, dite hystérie, une maladie de la matrice et à lui attribuer comme cause la non-satisfaction du vœu de la nature. Cependant cette partie même

du tableau statistique contient un démenti formel à l'opinion galéno-hypocratique, car si le défaut de rapports sexuels était la cause obligée de l'hystérie, on devrait voir cette maladie se développer bien moins fréquemment de 20 à 30 ans, qui est le moment où les femmes sont le plus recherchées, que dans chacune des périodes suivantes de la vie, surtout de 40 à 50 ans, où les femmes sont bien plus souvent veuves ou délaissées par leur mari qu'à 20 ans, et c'est l'inverse qu'on observe. On trouve un démenti bien plus flagrant encore dans la partie de ce tableau, que nous avons négligée jusqu'ici. La première colonne indique que sur 820 cas l'hystérie s'est développée 71 fois, c'est-à-dire dans le douzième cas, avant l'âge de 10 ans, ce qui on peut le dire, juge la question. Dans ces faits, en effet, qui sont comparables sous beaucoup de rapports aux observations d'hystérie chez l'homme, le développement de la maladie ne peut être rattaché directement ni indirectement à la fonction génitale, restée jusqu'à 10 ans dans un état de torpeur absolue, et doit forcément être attribuée à une prédisposition complétement étrangère au sens génésique, qui sommeille dans l'enfance et ne peut alors susciter des désirs, dont la satisfaction entraînerait un état pathologique.

III. La continence, que tous les médecins de l'antiquité et beaucoup de modernes considéraient comme la cause procréatrice nécessaire, pour ainsi dire, de l'hystérie, ne peut plus aujourd'hui être regardée comme une condition indispensable du développement de cette névrose ; il y a même plus, elle ne peut même être considérée comme un facteur direct de cette maladie; quand elle la suscite, ce n'est qu'indirectement. Cette opinion si différente de celle qui était encore acceptée par la majorité des médecins du commencement de ce siècle, est née, on peut dire, le jour où les recherches de Willis ont fait reconnaître que les influences morales sont, comme nous le verrons plus loin, une des causes les plus puissantes de l'hystérie. On a dû dès lors se demander quelle part chez les femmes, qui ne satisfont pas au vœu de la nature, revient, dans le développement de la névrose, aux préoccupations morales qu'entraîne presque fatalement chez elles le célibat, et quelle part peut-être attribuée à l'absence des rapports sexuels, à laquelle nos prédécesseurs rapportaient sans examen la maladie. Cette question délicate ne se prêtait guère, il faut le reconnaître, à l'observation directe, aussi a-t-il fallu demander à la statistique de fournir les résultats généraux, qui permettent de la résoudre.

Ils établissent : 1° que si l'hystérie était dans les siècles derniers très-commune dans les communautés religieuses cloîtrées et y a donné lieu à des épidémies fort singulières, cette maladie est au contraire très-rare de nos jours chez les religieuses qui desservent les hôpitaux et les écoles, comme l'ont indiqué Brachet et Briquet, et comme je l'ai observé personnellement. Cette différence s'explique en ce que, si les sœurs hospitalières et des écoles sont vouées au célibat comme les religieuses cloîtrées, leurs conditions de vie sont très-dissemblables de ce qu'elles étaient chez les Ursulines et les Carmélites dirigées par Urbain Grandier, qui, pour la

plupart, avaient pris le voile sans aucune vocation, et regrettaient fort le monde, dont elles étaient retranchées contre leur gré.

2° L'interrogatoire des malades placées dans les hôpitaux des grandes villes consacrés aux femmes de plus de 15 ans, où, comme nous l'avons indiqué plus haut, les hystériques abondent, démontre que le nombre des hystériques vierges est infiniment restreint par rapport à celui des hystériques mariées légitimement ou illicitement. Il apprend de plus que, chez un assez grand nombre de ces dernières, la manifestation de la névrose a été postérieure à la cessation de la virginité, et qu'après celle-ci la maladie, si elle préexistait, a été bien souvent s'aggravant, au lieu de se guérir comme l'aurait voulu la théorie galéno-hippocratique.

3° Le nombre des veuves, contrairement à ce que cette théorie faisait supposer à nos prédécesseurs, est comparativement très-restreint dans chacune des deux statistiques de Landouzy et Briquet, dont les opinions sont si opposées l'une à l'autre ; il est dans ces deux statistiques réunies de 27 sur 805. On voit de plus que dans 6 de ces cas l'hystérie a débuté le jour même de la mort du mari, et dans 4 cas avant la fin du premier mois, ce qui semble permettre d'affirmer avec une sorte de certitude que, dans ces 10 cas, l'hystérie a été le fait du chagrin causé par le veuvage et non celui du veuvage lui-même, et qu'il a dû en être ainsi dans bon nombre des 17 autres faits, qui manquent de détails suffisants.

4° Enfin l'hystérie est plus commune dans les hôpitaux consacrés aux femmes affectées de maladies vénériennes, que dans les hôpitaux généraux ; ce qu'il est très-important de savoir, non-seulement au point de vue qui nous occupe, mais pour qu'on ne se laisse pas entraîner à attribuer à la syphilis ou à la blennorrhagie des accidents, qui relèvent de l'hystérie, dont les malades sont affligés concurremment avec leur affection vénérienne. J'ai constaté, quand j'étais médecin de Lourcine, que sur 52 malades, qui étaient à un moment donné dans mon service, 23 étaient hystériques, c'est-à-dire près de la moitié, comme l'avaient indiqué les statistiques dressées antérieurement dans le même hôpital par Carrere et Besançon. La statistique dressée à la maison de détention de Saint-Lazare par Briquet donne une proportion plus élevée encore : 106 hystériques sur 197 malades; il indique toutefois que le nombre des hystériques était un peu moindre chez les prostituées du plus bas étage que chez les autres.

L'ensemble de ces différents faits démontre d'une manière à peu près certaine, quoique indirecte, que la continence ne peut réellement être considérée comme une cause prédisposante de l'hystérie. Il semblerait bien plutôt établir que les excès vénériens sont cause de cette maladie, puisqu'on voit la proportion des hystériques, qui est à peu près de 33 pour 100 à la Charité, devenir à Lourcine 23 sur 52 et 106 sur 197 à Saint-Lazare. Mais avant d'accepter cette étiologie, qui a en sa faveur la fréquence des accidents nerveux chez les hommes affectés de pertes séminales, il faut tenir compte des passions désordonnées de toutes sortes qui accompagnent l'inconduite et des préoccupations très-multiples qu'elle engendre, en particulier de la préoccupation de la misère, qui poursuit les filles galantes au

milieu même du luxe le plus scandaleux qu'étalent quelques-unes d'entre elles. Aussi doit-on faire chez elles une très-large part dans la genèse de l'hystérie à toutes les causes psychiques ainsi qu'au désœuvrement, et tenir compte aussi de l'impressionnabilité très-vive, datant de l'enfance, à laquelle beaucoup de femmes légères sont en proie et qu'un grand nombre d'entre elles accusent avoir été la cause de leurs premières fautes. Nous faisons cette dernière remarque, parce que nous aurons à faire ressortir le rôle considérable que joue l'impressionnabilité dans le développement de l'hystérie, en étudiant l'action des influences morales, après avoir analysé celle qui revient à l'hérédité.

IV. De l'avis de tous les observateurs, l'hérédité constitue une des causes prédisposantes les plus puissantes de l'hystérie, et on peut lui attribuer le plus grand nombre des cas, dans lesquels cette névrose se déclare dans la première enfance. Énoncée d'une manière aussi générale, que nous venons de le faire, cette proposition ne fait doute, on peut dire, pour personne, mais l'accord cesse entre les observateurs quand il s'agit de préciser les maladies très-multiples, suivant Georget, autres que l'hystérie, dont l'existence chez les ascendants prédispose les enfants à cette névrose. On doit, suivant Georget, qui a démesurément élargi la question, considérer comme prédisposés à l'hystérie, non-seulement les sujets issus d'hystériques, mais ceux qui sont issus d'épileptiques, d'aliénés, d'hypochondriaques, de sourds ou d'aveugles de naissance, enfin de parents qui ont été frappées d'apoplexie ou d'une maladie cérébrale quelconque; ce qui me paraît excessif.

Aussi me semble-t-il nécessaire de rechercher quelle prédisposition à l'hystérie crée chacune des maladies qui ont été accusées par Georget de la produire, au lieu de se contenter, comme l'a fait Briquet, d'une étude générale de cette étiologie, qui peut militer seulement en faveur du siége encéphalique de cette névrose.

1° L'hérédité de l'hystérie est des plus évidentes; la statistique indique que sur 100 mères hystériques, plus de 50 transmettent leur maladie. Seulement il est rare de voir une mère hystérique avoir, comme je viens de l'observer, 6 filles hystériques; ordinairement un nombre plus ou moins considérable reste indemne. Dans la majorité des cas, suivant Briquet, il n'y a qu'une fille qui le soit, dans un nombre un peu moindre : 2, et dans le plus petit : 3. Toujours est-il qu'on doit tenir un compte énorme de cette hérédité, quand on est consulté sur le genre d'éducation à donner aux filles issues d'une mère hystérique.

2° L'existence de l'épilepsie chez les ascendants crée une prédisposition moindre à l'hystérie que cette névrose elle-même, mais qui paraît également indéniable d'après la proportion relativement élevée de cet antécédent héréditaire dans les statistiques. Dans les 6 faits de cette espèce, que j'ai observés personnellement, la prédisposition à l'hystérie chez les filles était, comme dans le plus grand nombre des faits de Briquet, le résultat de l'épilepsie chez le père; cependant, chez une seule de ces malades, l'hystérie a présenté cette forme particulière de la maladie

à laquelle on a assez improprement donné le nom d'hystéro-épilepsie. La névrose a été grave, très-réfractaire aux diverses médications, non-seulement dans ce fait, mais dans 4 des 5 autres, de telle sorte que cette transformation de l'épilepsie du père en hystérie chez la fille semblerait emporter un pronostic en général grave. Malheureusement les renseignements que les malades fournissent sur l'existence de l'épilepsie chez leurs parents sont très-souvent défectueux, soit parce qu'il leur répugne d'en donner, soit parce qu'elles ne croient pas devoir parler soit des vertiges, soit des tics douloureux ou non; qui constituent des formes atténuées du mal herculéen, qui peuvent, comme les formes plus graves, se transformer par hérédité en hystérie grave chez la fille; une des malades que j'ai observées était dans ce cas.

3° L'aliénation mentale chez les ascendants, père ou mère, peut également être considérée comme une cause prédisposante d'hystérie, mais moins fréquente que l'épilepsie, au moins d'après ce qu'il m'a été donné de voir. Le nombre des faits, qui établissent la transformation de l'aliénation des parents en hystérie chez les filles, est de même assez restreint dans les diverses statistiques; aussi serait-il à désirer que cette transformation soit démontrée plus péremptoirement qu'elle ne l'a été jusqu'ici.

4° On peut, à plus forte raison, douter que la cécité de naissance ou la surdité de même espèce, mais surtout l'existence chez les ascendants soit d'hémorrhagie cérébrale, soit de ramollissement du cerveau, soit d'autres affections cérébrales prédisposent les enfants à l'hystérie, comme l'a indiqué Georget. Cela est possible, mais n'est pas démontré. On trouve sans doute l'apoplexie mentionnée dans les antécédents héréditaires d'un certain nombre d'hystériques; mais on sait combien ce renseignement est fréquemment donné par les gens du peuple, et combien il est peu précis; ceux qu'ils peuvent donner sur le ramollissement et autres affections cérébrales le sont bien moins encore; aussi peut-on dire que toute cette partie de l'étiologie de l'hystérie est absolument à revoir.

On peut adresser une objection bien plus sérieuse à l'opinion émise par Chairou, indiquant que la phthisie pulmonaire chez les ascendants est une cause prédisposante d'hystérie chez les enfants. Il faut tenir compte, dans les faits de cette espèce, que cette névrose est bien plus commune chez les sujets restés orphelins en bas âge que chez ceux qui n'ont pas été soumis à cette pénible épreuve, et par suite que c'est en privant de bonne heure les enfants de leur père ou de leur mère, affectés l'un ou l'autre de phthisie, que la tuberculisation favorise, mais d'une manière indirecte, le développement de la névrose chez les descendants.

V. Les influences morales, qui jouent dans ce cas un rôle considérable dans la manifestation de l'hystérie, doivent en effet, comme l'ont indiqué presque tous les observateurs, qui se sont succédé depuis Willis, être considérées comme une des causes prédisposantes les plus importantes de cette névrose. Seulement il faut reconnaître que les influences morales ont besoin pour agir que les sujets soient doués d'une disposition soit originelle, soit développée par les mauvaises conditions dans lesquelles s'est

passée l'enfance, si fréquentes pour les orphelins, qui fasse qu'ils perçoivent trop vivement les impressions. La nécessité de cette disposition est, on peut dire, démontrée par la fréquence de sa préexistence au développement de l'hystérie, qui est telle que sur 425 hystériques, Briquet n'en a trouvé que 25 qui avaient été peu impressionnables ou d'un caractère insouciant depuis l'enfance; proportion tellement minime, qu'elle permet d'avancer que l'exagération de l'impressionnabilité est une condition pour ainsi dire indispensable de la manifestation de la névrose.

Cette disposition originelle, ou datant de l'enfance, que Sydenham attribuait à une mobilité excessive des esprits animaux, absolument nécessaire, suivant lui, pour que l'hystérie se produise, est constituée par une exaltation de l'élément affectif, que les recherches si intéressantes de Cerise permettent de rattacher à l'appareil nerveux ganglionnaire viscéral, auquel le rôle bien plus considérable, qui est dévolu à la femme dans la genèse, impose une activité beaucoup plus grande que chez l'homme. D'où il résulte que la disposition à percevoir vivement les impressions est et devrait être plus commune et bien plus accentuée dans le sexe féminin, mais présenter aussi dans celui-ci des degrés presque infinis, qui font que telle influence morale rend hystériques certaines femmes, tandis qu'elle reste absolument sans action chez d'autres, qui sont moins impressionnables. Aussi a-t-il fallu, pour déterminer la part qui revient, dans la production de l'hystérie, à chacune des influences morales, qu'on ne peut étudier directement chez chaque malade, s'appuyer sur des résultats généraux fournis par l'observation.

Ils établissent d'abord que les influences morales tristes, telles que le chagrin, la crainte, la jalousie, l'envie, etc., sont seules capables de susciter l'hystérie; que les influences morales opposées tendent, au contraire, à l'atténuer ou à la faire disparaître si elle existait; ensuite que ce sont les peines morales de longue durée, contenues, qui sont la cause prédisposante par excellence de cette névrose. Ils indiquent en particulier que : 1° l'hystérie est très-commune chez les femmes, dont l'éducation a été mal dirigée : soit par suite d'une trop grande faiblesse pour les enfants, ce qui ne se voit que trop souvent dans les classes aisées de la société; soit par suite d'une partialité très-marquée, comme c'est si fréquent quand il y a des enfants de plusieurs lits; soit enfin parce qu'on a été pour eux d'une sévérité excessive et qu'on les a soumis à de mauvais traitements. Sur 74 hystériques observés dans les hôpitaux, chez lesquelles la maladie avait débuté dans l'enfance, 26 avaient eu à subir des mauvais traitements ou des privations; 2° cette névrose est très-fréquente chez les filles, qui ont été malheureuses dans leurs familles, soit par l'humeur acariâtre des parents, soit par les déchirements de famille, soit enfin par suite de revers de fortune, qui ont engendré une gêne d'autant plus pénible qu'elle n'avait pas toujours existé, et surtout lorsqu'ils imposent ou font craindre le célibat; 3° elle s'observe très-souvent chez les femmes qui sont malheureuses en mariage, soit par l'inconduite du mari, son caractère difficile, son inintelligence, qui entraîne de pénibles froissements, soit par les cruels mé-

comptes au point de vue de la position, de la fortune ou des enfants, que peuvent amener des mariages, souvent très-ardemment souhaités, mais qui ne réalisent pas les espérances, qu'ils avaient fait naître. On voit sous l'influence de ces unions mal assorties, surtout si les femmes y sont soumises à de mauvais traitements, l'hystérie se développer chez des sujets qui ne paraissaient en rien y être prédisposées, et ensuite la maladie cesser chez quelques-unes d'entre elles lorsque le veuvage vient mettre un terme à leur tourment; 4° cette maladie, comme nous l'avons indiqué dans le paragraphe précédent, est excessivement commune chez les femmes légères, à cause des préoccupations de toutes sortes qu'entraîne une existence déréglée, et qui suscitent consécutivement à celles-ci le développement de la névrose; 5° enfin l'hystérie peut, suivant l'étiologie classique, être la conséquence d'affections de cœur contrariées, mais je dois avouer que je n'ai observé aucun fait qui établisse d'une manière péremptoire cette filiation. Il me paraît infiniment probable que, dans les cas de ce genre, le développement de l'hystérie a été favorisé par l'impressionnabilité très-vive, dont sont douées les femmes qui ont eu ces peines de cœur, et que c'est cette prédisposition qui permet à la névrose d'éclater sous l'influence des contrariétés d'amour, comme elle aurait pu chez ces sujets se manifester après toute autre peine morale, qui n'aurait pu cependant être accusée d'avoir suscité des désirs et d'avoir fait naître un état morbide d'un quelconque des organes génitaux. Rien n'établit d'ailleurs que les peines de cœur suscitent des affections génitales, qu'un grand nombre de médecins et Pujol, en particulier, ont considérées comme la condition indispensable du développement de la névrose hystérique.

VI. Les progrès réalisés depuis trente ans en gynécologie ont, on peut dire, complétement ruiné l'opinion professée par Pujol et l'école physiologique, mais qui, malgré cela, est encore malheureusement acceptée aujourd'hui par un grand nombre de praticiens. Ils croient que l'hystérie reconnaît nécessairement pour cause une lésion d'un quelconque des organes génitaux, facilement appréciable dans certains cas, mais qui, bien qu'elle existe, échappe, dans le plus grand nombre des cas, à nos moyens d'investigations soit pendant la vie, soit après la mort. L'observation a, en effet, démontré, contradictoirement à cette opinion : 1° que l'hystérie se rencontre parfois chez l'homme sans aucune lésion des organes génitaux, et encore assez souvent chez les filles dans l'enfance, où les affections de l'utérus et des ovaires sont absolument exceptionnelles; 2° qu'on ne voit pas l'hystérie se manifester chez les petites filles, lorsqu'elles sont par hasard en proie à une affection des organes génitaux, à une tuberculisation de ces organes, par exemple, qui comparativement est encore assez fréquente dans l'enfance; 3° que l'hystérie s'observe chez un certain nombre de femmes, qui ont été mariées jeunes à des maris bien constitués, et chez lesquelles on n'a vu à aucune époque de leur vie une affection quelconque des organes génitaux, ni même aucun trouble fonctionnel de ces organes, et chez lesquelles, par conséquent, cette étiologie n'est nullement fondée; 4° enfin que cette

névrose, loin d'exister chez toutes les femmes affectées de maladies des organes génitaux, ne s'observe qu'exceptionnellement chez ces malades, comme le démontre l'exiguïté du nombre des autopsies qu'ont pu produire en faveur de la localisation utérine ou ovarienne de l'hystérie les anatomo-pathologistes, qui se sont succédé depuis la publication du Sepulchretum Bonneti.

L'analyse des 49 observations suivies d'autopsie, malheureusement très-incomplètes et très-défectueuses, pour la plupart, qu'on arrive à réunir, en ajoutant aux faits collationnés successivement par Landouzy et par Briquet : 3 cas sommairement indiqués par Lisfranc, 1 observation de madame Boivin, 3 faits rapportés à un tout autre point de vue dans le t. II de ma clinique, enfin 1 observation excessivement intéressante contenue dans le t. I de la clinique de Jaccoud, établit d'une manière on peut dire irréfragable que le développement de l'hystérie n'a pas comme condition indispensable une lésion d'un quelconque des organes génitaux. On voit, en effet, dans une première catégorie, qui contient 7 observations, dans lesquelles la mort est survenue pendant ou immédiatement après un accès convulsif, dans lesquelles par conséquent le décès est imputable à l'hystérie elle-même, qu'on n'a constaté dans 3 cas aucune lésion des organes génitaux, que dans 2 les lésions n'étaient autres que les stygmates du travail ovulaire (en admetttant qu'il s'agissait bien dans l'un de ceux-ci, observé par Rullier, d'une hystérie et non d'une hydrophobie rabique, comme l'a pensé le plus grand nombre des commentateurs de ce fait), enfin que chez 2 seulement existaient bien réellement des lésions pathologiques consistant, dans l'un des cas, en une affection ancienne de l'ovaire restée indéterminée, et, dans l'autre, en un kyste séreux de l'un de ces organes.

L'analyse des 23 observations de la seconde catégorie, dans lesquelles la mort est survenue par une cause quelconque chez des femmes, qui étaient certainement encore en puissance d'hystérie, au moment où elles ont succombé, donne un résultat analogue. Dans 10 de ces observations les organes génitaux étaient indemnes de toute lésion; il y en avait dans les 13 autres, mais qui étaient différentes dans chacun des cas. On a trouvé : dans 1 une inclusion fœtale, fort improprement intitulée grossesse extra-utérine par Louyer-Villermay; dans 3 un cancer ou un squirrhe de l'utérus; dans 1 un engorgement de la matrice; dans 1 une altération indéterminée de cet organe; dans 2 une atrophie des ovaires, coïncidant dans un des cas à des kystes vésiculaires de ces organes chez une femme de trente-sept ans, coïncidant chez l'autre, âgée de quarante-sept ans, à des adhérences pelvi-péritonéales anciennes; enfin, dans 4 cas, une pelvi-péritonite, qui était chronique chez deux des malades, au contraire aiguë, purulente et avait entraîné la mort chez les deux autres. Nous devons signaler, à propos de ces deux dernières observations, dues l'une à Louis, l'autre à Oldham, que non-seulement dans ces deux faits, mais dans le plus grand nombre des observations de cette catégorie, on ne trouve pas la preuve de la préexistence de l'affection génitale à l'hysté-

rie, qui est cependant nécessaire pour rattacher avec quelque apparence de raison le développement de la névrose aux lésions constatées à l'autopsie.

L'absence de ce renseignement, mais surtout l'absence bien plus grave encore, dans 18 des 19 observations qui nous restent à analyser, de l'indication de la persistance ou non de la névrose dans les derniers temps de la vie, enlève, on peut dire, presque toute valeur à ces 18 faits très-incomplets, datant pour la plupart des siècles précédents, qui constituent la série la plus favorable à la localisation ovarienne de l'hystérie. Dans une seule de ces observations, rapportée par Willis, les organes génitaux étaient sains, dans les 17 autres ils présentaient des lésions très-diverses. Dans les 3 cas de Lisfranc, il y avait, dit-il laconiquement, des traces évidentes d'inflammation utérine, qu'il ne spécifie pas ; dans le fait de Seurre, une tumeur fibreuse ; dans celui de Bauhin, une occlusion de l'orifice utérin ; dans celui de Piorry des adhérences de l'épiploon à l'utérus et au rectum ; enfin, dans 11 cas, des altérations des ovaires, avec ou sans lésions des trompes et de l'utérus, restées indéterminées dans 9 cas, mais qui consistaient dans l'un des deux derniers, observé par Aran, en kystes multiples des ovaires, et dans l'autre, dû à Boivin, en tubercules de ces organes. Il s'agit également de tubercules des ovaires dans le dernier fait, dont j'ai à m'occuper pour finir cette analyse et que j'ai dû mettre à part, parce que cette observation, qui m'est personnelle, a été invoquée sans examen par Chairou en faveur de la localisation ovarienne de l'hystérie. On trouve dans cette observation, que le médecin du Vésinet ne s'est probablement pas donné la peine de lire, que les accidents hystériques avaient cessé depuis plus de 3 ans, lorsque la malade a succombé aux progrès de la tuberculisation pulmonaire, à laquelle elle était en proie depuis au moins 3 ans 1/2. Les lésions tuberculeuses du poumon étaient très-avancées, tandis que dans les ovaires on trouvait des granulations tuberculeuses de date comparativement très-récente, et dont les caractères permettaient d'assurer qu'elles s'étaient développées postérieurement à la cessation des attaques d'hystérie. La névrose ne peut par conséquent être attribuée aux lésions que présentaient les ovaires, et ne peut l'être avec plns de raison à l'affection puerpérale de longue durée, qui a fait entrer cette malade dans un grand nombre de services des hôpitaux, et qui a donné lieu aux adhérences pelvi-péritonéales multiples, qu'on a constatées à l'autopsie. Ces lésions, en effet, de date antérieure à la cessation de l'hystérie, qui était à son summum, lorsque la malade était en proie à la pelvi-péritonite qui a succédé à son accouchement, ont certainement pris naissance postérieurement au développement de l'hystérie, puisqu'on trouve indiqué dans les premières lignes de cette observation, que cette femme avait eu dans l'enfance des attaques épileptiformes, qui étaient devenues des attaques d'hystérie à l'établissement du flux menstruel.

Je ne poursuivrai pas plus loin l'analyse de ces diverses observations publiées en faveur des différentes localisations de l'hystérie qu'on a proposées ; j'aurais voulu pouvoir les rapporter au moins en substance, parce que leur lecture prouve de la manière la plus évidente l'inanité absolue

de toutes les recherches anatomo-pathologiques, qui ont été faites jusqu'ici pour rattacher cette névrose soit à des lésions de l'utérus ou des ovaires, soit à des lésions de l'encéphale, soit enfin à des lésions du tube digestif. Ces observations démontrent particulièrement, ainsi que nous l'avons indiqué au début de cette discussion, que la lésion d'un quelconque des organes génitaux n'est pas indispensable pour que l'hystérie se développe, que cette maladie peut exister sans qu'il y ait d'affection génitale. Toutefois je dois signaler qu'elles établissent que ces deux éléments pathologiques coïncident très-souvent, plus fréquemment même que l'hystérie ne coïncide à toute autre maladie, à la phthisie, par exemple, qui est cependant, comme la névrose, excessivement commune dans les grandes villes chez les femmes de 15 à 30 ans.

La fréquence de la coïncidence que nous venons d'indiquer dans les observations suivies d'autopsie, mais surtout la fréquence de la coïncidence à l'hystérie de troubles menstruels, qui a frappé tous les observateurs depuis Hippocrate et se trouve exprimée dans la statistique de Briquet par le chiffre de 128 sur 392 observations, force, on peut dire, à admettre que, si l'existence d'une affection génitale n'est pas une condition indispensable au développement de l'hystérie, il y a du moins des connexités très-multiples entre ces deux éléments pathologiques, qu'on voit si souvent conjoints. L'analyse des conditions, dans lesquelles se produit l'hystérie, fait voir que la coïncidence fréquente de cette névrose a des affections génitales peut être rapportée à trois conditions assez différentes l'une de l'autre.

1° Elle démontre que les affections génitales et les pelvi-péritonites, en particulier, peuvent, comme toutes les maladies aiguës, qui portent une atteinte profonde à l'hématose, être cause, soit prédisposante, soit, ce qui est plus commun, déterminante de l'hystérie. Dans les cas de cette espèce la névrose est une conséquence secondaire, directe parfois, mais parfois indirecte aussi de l'état pathologique des organes sexuels, qui entraîne des troubles menstruels d'abord et secondairement l'hystérie, comme nous l'établirons plus loin.

2° Elle fait voir ensuite que dans un nombre assez considérable de cas, les affections génitales comme la leucorrhée, par exemple, sont des manifestations de maladies, dans lesquelles l'hématose est profondément altérée, et qui à ce titre peuvent, en même temps qu'elles produisent la perturbation de la fonction génitale, être cause prédisposante ou déterminante de l'hystérie. Dans les cas de cette seconde espèce les affections génitales et la névrose constituent deux éléments pathologiques indépendants l'un de l'autre, secondaires tous deux de la maladie, la chlorose par exemple, qui les engendre concurremment et directement, mais à l'un desquels peut venir s'adjoindre un épiphénomène indirect, lorsque la leucorrhée ou le trouble menstruel suscite consécutivement un travail inflammatoire des organes génitaux.

3° La fréquence de la coïncidence est due enfin à ce que les organes génitaux peuvent, comme tous les organes de l'économie, être le siége de manifestations hystériques et en sont même plus fréquemment le siége

que beaucoup d'autres organes, parce que, sans doute, ils appartiennent à la vie de relation, qui est bien plus souvent troublée par l'hystérie que la vie végétative. Sous l'influence de cette névrose se produisent des hystéralgies, les unes aiguës, qui sont presque les seules qu'on ait décrites, les autres chroniques, restées jusqu'ici très-indéterminées, qui sont tantôt caractérisées seulement par des troubles dynamiques survenant aux époques menstruelles, caractérisées tantôt non-seulement par de la dysménorrhée, mais par des névralgies utérines, qui sévissent pendant l'intermenstruation, et qui sont ainsi analogues sous beaucoup de rapports aux différentes variétés des gastralgies hystériques. Dans les cas de cette dernière espèce les affections génitales symptomatiques de la névrose en sont des manifestations directes, mais auxquelles peuvent venir parfois s'en surajouter d'indirectes, lorsque la dysménorrhée hystérique fait naître consécutivement au trouble de la menstruation un travail inflammatoire ou congestif des organes génitaux, qui se rattachent à l'hystérie par la perturbation menstruelle qu'elle a produite et qui sert de chaînon intermédiaire.

L'hystérie peut encore susciter indirectement des affections génitales, en produisant un état anémique, sous l'influence duquel apparaîtront des troubles menstruels ou de la leucorrhée, qui pourront entraîner consécutivement des altérations de nutrition des organes génitaux. Nous aurons en décrivant la symptomatologie de l'hystérie à insister longuement non-seulement sur les manifestations symptomatiques de cette névrose, dont les organes génitaux peuvent être soit directement, soit indirectement le siége, que nous venons d'indiquer succinctement, mais sur l'influence funeste que la coïncidence de cette maladie exerce sur la guérison des affections utérines et péri-utérines qu'elle tend à éterniser. Nous avons ici à nous occuper seulement de l'action que les lésions des organes sexuels, nées sous toute autre influence que l'hystérie elle-même, peuvent avoir comme cause prédisposante ou déterminante de la névrose.

L'analyse non-seulement des observations suivies d'autopsie, que nous avons mentionnées, mais des observations sans autopsie, en bien plus grand nombre, qui ont été invoquées en faveur de la localisation soit utérine, soit ovarienne de l'hystérie, montre que toutes les lésions, pour ainsi dire, dont les organes génitaux purent être le siége, même des inclusions fœtales ont été accusées de donner lieu à cette névrose; mais elle établit en même temps qu'il n'y a réellement que quelques-unes de ces lésions, qu'on ait vues lui coïncider assez fréquemment, pour qu'on puisse croire qu'il existe une relation des causes à effet entre les deux éléments pathologiques. La coïncidence dans les premières est tout à fait insignifiante, résulte de ce que l'hystérie est excessivement fréquente, et ne met pas les femmes, qui en sont affectées, à l'abri d'une maladie quelconque, pas plus ni pas moins à l'abri d'une maladie des organes génitaux que de tous autre organe.

Ainsi bien qu'on trouve indiquée dans quelques-unes des observations suivies d'autopsie, que nous avons mentionnées, la coïncidence à l'hystérie de cancers, de squirrhes, de tumeurs fibreuses, de kystes, de l'ovaire, on

peut affirmer que ces affections, que nous comprendrons sous le terme générique d'affections organiques, ne sont cause ni prédisposante, ni déterminante de l'hystérie. Comme tous les observateurs, j'ai vu sans doute dans quelques cas assez rares coïncider les deux maladies, mais dans aucun on ne pouvait rattacher la névrose à l'affection organique, qui était de date plus récente que l'hystérie. Ce résultat concorde avec celui que donne l'analyse des 48 faits de cancer de l'utérus que madame Boivin a rapportés comme spécimens des 409 observations de cette espèce, qu'elle avait recueillis; dans ces 48 faits on ne trouve qu'un seul cas ou l'hystérie s'est manifestée secondairement au cancer, et cela sous l'influence des douleurs excessivement cruelles auxquelles la malade était en proie. La rareté de la coïncidence de l'hystérie et des affections organiques s'explique très-facilement par l'âge différent auquel se développent de préférence les deux maladies; l'hystérie se développe le plus souvent avant trente ans, tandis que c'est l'inverse pour le cancer de l'utérus, puisque, sur 684 cas collationnés par Leroy d'Étiolles, le cancer s'est manifesté 616 fois après trente ans.

Ce que nous venons de dire pour les productions organiques des organes génitaux, en prenant ce mot dans son acception la plus générale, s'applique à la tuberculisation de ces organes, quoique celle-ci soit, ainsi que l'hystérie, bien plus commune avant trente ans qu'après cet âge. Les deux observations de cette espèce invoquées par Chairou en faveur de la localisation ovarienne de l'hystérie, que j'ai signalées plus haut, sont absolument sans valeur, en ce que chez ces deux malades, comme je l'ai indiqué, l'hystérie préexistait depuis bien longtemps à la tuberculisation; aucune des 50 autres observations de tubercules des organes génitaux, collationnées dans la thèse de Brouardel, ne légitime la filiation que le médecin du Vésinet a voulu établir entre cette altération de nutrition des ovaires et le développement de l'hystérie. On peut dire ainsi, en associant la tuberculisation des organes génitaux aux affections, que nous avons comprises sous le terme générique d'affections organiques, que les lésions de nutrition de l'appareil génital, auxquelles on peut donner le nom de malignes à cause du pronostic grave qu'elles comportent, ne sont que très-exceptionnellement cause prédisposante ou cause déterminante seulement de l'hystérie, et cela comme pourraient l'être des lésions analogues d'autres appareils.

Les affections inflammatoires aiguës graves des organes génitaux : hématocèles, phlegmons des ligaments larges, enfin pelvo-péritonites purulentes ou séro-adhésives intenses ne sont de même que très-rarement cause déterminante de l'hystérie, du moins dans leurs périodes d'acuité, pendant lesquelles existe un mouvement fébrile marqué. Ainsi, sur 27 observations d'hématocèle terminée par la guérison, ou assez tardivement par la mort pour avoir pu déterminer l'hystérie, que j'ai rapportées dans ma clinique, il n'y en a qu'une seule, dans laquelle on trouve signalée la manifestation de convulsions hystériques postérieurement au développement de l'hématocèle. Il est à noter que deux malades, qui avaient eu antérieure-

ment à l'hématocèle de fréquentes attaques hystériques, n'en ont pas présenté pendant tout le temps qu'a durée la résorption de l'épanchement sanguin intra-péritonéal, qui certainement devait exercer une compression considérable des ovaires, que Schutzemberger a considérée comme une des causes procréatrices les plus fréquentes de la convulsion hystérique.

Je n'ai de même observé d'attaques d'hystérie dans aucun des cas assez nombreux de phlegmons des ligaments larges, que j'ai très-soigneusement étudiés, et on n'en trouve pas de signalées dans les 12 observations de cette espèce, collationnées dans la thèse de Frarier, qui a été écrite sous mon inspiration. Je dois faire remarquer que dans ces cas il devait y avoir cependant, comme dans les hématocèles, une compression de l'ovaire et assez souvent de l'ovaire gauche, puisque le phlegmon de ce ligament large est aussi commun que celui du ligament droit. Il peut se faire que quelques-unes des malades, que j'ai vues et chez lesquelles le phlegmon s'était terminé par induration, aient eu postérieurement à leur sortie de l'hôpital des convulsions hystériques, comme tendrait à le faire croire une observation suivie d'autopsie excessivement incomplète, datant du siècle dernier, que j'ai indiquée plus haut; mais toujours est-il que s'il en est survenu chez ces malades, c'est longtemps après la période d'acuité de leur phlegmon et lorsque la compression de l'ovaire avait diminué. Une malade, que j'ai observée à la Pitié pendant deux années et demie consécutives, dépérissant lentement sous l'influence d'un phlegmon du ligament large droit ouvert dans la vessie, et qui a été enlevée en quelques heures par le choléra, n'a jamais offert aucun symptôme hystérique pendant sa longue consomption. Aussi me semble-t-il permis de conclure de ce que j'ai observé, que les phlegmons des ligaments larges, qui sont presque constamment des affections puerpérales, n'ont pas dans leur période d'acuité le triste privilége, dont les a théoriquement dotés Chairou de produire presque fatalement l'hystérie. Ce que j'ai vu me semble également permettre de dire que dans leurs périodes chroniques, ils ne la suscitent pas plus fatalement que dans leurs périodes aiguës; il me fait même penser que les phlegmons des ligaments larges à cette période sont beaucoup moins fréquemment cause déterminante de l'hystérie que les pelvi-péritonites arrivées de même à la période chronique, qui constituent encore, pour beaucoup de médecins, une seule et même maladie.

L'affection complexe, constituée, d'une part, par une inflammation du péritoine pelvien, et, d'autre part, par une inflammation soit de l'ovaire, soit de la trompe, soit de l'utérus, qui est le point de départ du retentissement péritonéal, à laquelle j'ai donné le nom de pelvi-péritonite et les Allemands celui de péri-métrite, n'est de même, que les hématocèles et les phlegmons des ligaments larges, que très-rarement cause déterminante de l'hystérie dans ses phases d'acuité. Ainsi je trouve que sur 26 observations de pelvi-péritonites aiguës, primitives, que j'ai rapportées dans ma clinique, dans 24 desquelles les malades n'avaient pas eu d'accidents hystériques avant le début de leur affection génitale, il n'y a eu qu'une seule malade chez laquelle la pelvi-péritonite a été suivie d'hystérie;

dans ce cas la névrose s'est manifestée quelques jours après la sortie de la malade de l'hôpital, au moment ou elle était en convalescence franche. Chez deux malades, qui étaient hystériques depuis un temps plus ou moins long avant leur affection génitale, les accidents nerveux, suspendus pendant la phase d'acuité de la pelvi-péritonite, ont reparu après, semblables à ce qu'ils étaient antérieurement chez l'une des malades, qui a eu une convalescence franche, mais beaucoup plus graves, au contraire, chez l'autre, chez laquelle la pelvi-péritonite a pris une forme chronique à répétitions. Sur 8 autres malades chez lesquelles des imprudences ou des manœuvres chirurgicales ont ramené à l'état suraigu des pelvi-péritonites chroniques, deux malades, toutes deux hystériques antérieurement à leur affection génitale, ont présenté des accidents nerveux, l'une pendant le cours de la péritonite suraiguë à laquelle elle a succombé ; l'autre seulement pendant la convalescence.

Nous voyons en résumé qu'une seule malade, hystérique d'ancienne date a présenté des accidents nerveux pendant la phase d'acuité de la pelvi-péritonite, que 33 n'en ont point offert, bien que trois d'entre elles fussent depuis longtemps en proie à cette maladie, ce qui semble confirmer l'ancien adage : *Febris spasmos solvit*, surtout si on tient compte des conditions particulières signalées dans l'observation, que j'ai empruntée à Oldham comme exemple des dangers, auxquels expose l'intromission d'une canule métallique dans le col utérin. Il n'y a que 4 malades sur 34 qui aient présenté des accidents nerveux dans les phases de déclin de la pelvi-péritonite, trois d'entre elles étaient antérieurement hystériques, et par conséquent on pourrait dire que la maladie génitale n'a été cause déterminante de l'hystérie que dans un seul cas, si l'on ne tenait compte, comme cela doit être, de l'aggravation considérable des accidents nerveux qui a eu lieu chez l'une des trois malades, qui étaient depuis un temps plus ou moins long hystériques avant leur affection génitale, mais à un degré qui ne les entravait pas dans leur existence. En réunissant ce dernier cas au premier, on arrive à trouver que la pelvi-péritonite, mais surtout la pelvi-péritonite chronique à répétitions, détermine l'hystérie ou l'aggrave très-notablement 1 fois sur 16 ou 17 cas, proportion que confirme ce que j'ai observé depuis la publication de ma clinique.

C'est, comme je viens de le dire, dans la pelvi-péritonite chronique à répétitions, qui fait le désespoir des malades et du médecin, qu'on voit surtout survenir l'hystérie, ou, ce qui est de beaucoup le plus fréquent, l'aggravation d'une hystérie, qui n'avait donné lieu jusque-là qu'à des symptômes peu tranchés. Mais il faut reconnaître qu'il y a dans ces cas complexes d'assez nombreux éléments pathologiques, auxquels on peut attribuer le développement de la névrose, en dehors des lésions génitales productrices du retentissement péritonéal, que permettent de mettre hors de cause non-seulement tout ce que nous venons de dire, mais la manifestation de l'hystérie dans les périodes chroniques de la pelvi-péritonite et son absence, au contraire, dans les périodes d'acuité où seulement pourrait être invoquée la compression des ovaires. Dans ces cas, le développement de la né-

vrose peut reconnaître pour cause déterminante : 1° l'état anémique dans lequel au bout d'un mois ou six semaines de durée de la pelvi-péritonite (je prends la durée la plus courte, après laquelle se sont manifestés les accidents hystériques chez les 4 malades dont nous nous occupons) sont tombées les malades par suite de leurs souffrances, du repos qu'elles ont dû garder, enfin des traitements auxquels elles ont été soumises; 2° les peines morales, qu'engendre fatalement chez une femme jeune le souci d'être en proie à une affection génitale chronique, qui peut la faire délaisser par son mari, ou l'empêcher de se marier si elle est vierge; 3° les troubles menstruels et en particulier les ménorrhagies qui sont si fréquentes dans les pelvi-péritonites, notamment dans celles qui ont la forme chronique; troubles menstruels, qui ont une importance considérable dans la question.

Ce dernier élément, dont j'avais négligé de tenir compte en discutant, dans ma clinique, l'enchaînement des accidents qu'entraînent les pelvi-péritonites, me paraît aujourd'hui bien plus important que les deux autres; sans doute l'anémie d'une part et les peines morales de l'autre, que fait naître l'affection génitale, peuvent contribuer à ce que la névrose se produise, mais il me semble que les troubles menstruels en sont une cause déterminante plus active. Cette opinion est fondée : 1° sur ce que deux des quatre malades, que j'ai vues affectées d'engorgement vrai de l'utérus, présentaient des accidents hystériques très-caractérisés et étaient en proie à des métrorrhagies, tandis que les deux autres étaient indemnes de ces deux sortes de symptômes; 2° sur ce qu'on voit, l'hystérie coïncider très-fréquemment à des leucorrhées simples, mais accompagnées de troubles menstruels; 3° enfin parce que je suis certain, pour l'avoir observé deux fois depuis que j'ai commencé cet article, qu'une perturbation menstruelle, en particulier une suppression brusque des règles par émotion morale, survenant chez des femmes jouissant d'une bonne santé, mais douées d'une impressionnabilité assez vive, peut être suivie au bout de quelques heures de manifestations d'une hystérie grave, que rien ne semblait faire craindre. L'une des malades a vu disparaître l'aphonie, pour laquelle elle était entrée dans mon service, mais elle reste sujette à des attaques convulsives, tandis que l'autre est en proie à des vomissements incoercibles qu'aucune médication n'a pu jusqu'ici amender. Dans les cas de cette espèce, il faut, si on ne veut pas rapporter avec Galien la manifestation de l'hystérie à la résorption du sang menstruel, qui a servi de point de départ à la théorie des vapeurs, qui a été si longtemps acceptée, admettre que le développement subit de la névrose est dû à l'ébranlement général qu'a subi le système nerveux sous l'influence de l'interruption d'une fonction, qui a chez la femme une importance primordiale à cause de ses connexités avec l'hématopoïèse. Il faut en effet se souvenir que le flux cataménial est, comme nous l'avons indiqué dans les premières pages de cet article, le fait d'une sécrétion compensatrice, destinée à maintenir l'équilibre de l'hématose, et par suite que chacun des dérangements de la menstruation, qu'il consiste dans une absence, dans une diminution, ou au contraire une surabondance du flux menstruel, entraîne une perturbation

de toutes les fonctions qui coopèrent à la nutrition et concurremment un trouble plus ou moins profond du système nerveux, qui est le régulateur général de l'économie.

On arrive en se plaçant à ce point de vue, c'est-à-dire en attribuant à la fonction cataméniale le rôle primordial, qui lui appartient dans la physiologie féminine, à comprendre l'importance que doivent avoir comme cause déterminante de l'hystérie les dérangements des règles, qui, en définitive, viennent toujours, quels qu'ils soient, troubler d'une façon ou d'une autre l'hématopoièse, et par suite ébranler profondément le siége nerveux, auquel incombe de régulariser le consensus non-seulement de la vie végétative, mais de la vie de relation. L'importance étiologique de la menstruation et de ses dérangements est tellement évidente, que les observateurs, qui, depuis Charles Lepois, ont le plus combattu la théorie galéno-hippocratique, à laquelle ce fait a servi de fondement, ont, comme ceux qui ont accepté cette théorie, insisté sur ce point. Ils ont fait ressortir la fréquence non-seulement des attaques hystériques à l'époque menstruelle, qui en est, on peut dire, le moment d'élection, mais celle des cas, dans lesquels la névrose succède si directement à une supression brusque des règles, qu'on est obligé de reconnaître qu'il existe dans ces faits une relation de cause à effet, enfin la fréquence des cas dans lesquels on observe une coïncidence si marquée entre les troubles menstruels et le développement de l'hystérie, qu'on ne peut se refuser à admettre une intime corrélation entre les deux phénomènes pathologiques. Ainsi Briquet, qu'on ne peut certainement accuser d'exagérer l'influence de la menstruation et de ses troubles comme cause de l'hystérie, indique d'une manière générale : « Que la menstruation soit normale, soit pathologique, peut être considérée comme prédisposition chez les trois huitièmes des hystériques. C'est certainement une proportion moindre que celle qu'admettait Galien, mais néanmoins énorme, puisque cette prédisposition existe presque dans la moitié des cas. Mon honorable collègue reconnaît dans l'analyse circonstanciée, qui précède cette conclusion générale : 1° que la première apparition des règles peut donner lieu, quoique moins souvent qu'on ne l'a cru, à la manifestation de l'hystérie, qu'il l'a observée chez 7 jeunes filles ; 2° qu'une fois la menstruation établie, le retour de cette fonction peut, alors même qu'elle reste normale, être encore cause déterminante de l'hystérie, qu'il en a été ainsi chez 15 femmes qu'il a observées, mais que la menstruation a surtout cette influence lorsqu'elle est anormale ; 3° il reconnaît que parmi ces anomalies la suppression brusque des règles a été suivie de la manifestation de l'hystérie, soit presque immédiatement comme dans les deux observations que nous venons de mentionner, soit au bout de quelque temps comme dans quelques-uns des faits qu'il a rapportés. 4° Il signale que la névrose a succédé dans 10 cas à des menstruations, qui s'accompagnaient depuis un temps plus ou moins long de très-vives douleurs, mais sans qu'on trouve la preuve qu'il ait recherché, si ces dysménorrhées (comme cela m'a paru dans le plus grand nombre des faits de

cette espèce que j'ai observés) n'étaient pas déjà une manifestation de l'hystérie, un symptôme de la période prodromique de la névrose. 5° Enfin mon honorable collègue indique sommairement que dans 88 cas il y avait coïncidence à l'hystérie de troubles menstruels, qu'il ne spécifie pas malheureusement d'une manière particulière, puisqu'il mentionne seulement que dans 41 de ces cas il y avait des signes de chlorose et non dans les les 47 autres. En terminant son analyse de l'influence de la menstruation comme cause de l'hystérie, que j'ai rapportée de préférence à toute autre, parce qu'on ne peut l'accuser d'être partiale, il ajoute : « Que l'influence de la menstruation se fait sentir bien plus fortement de l'âge de douze à vingt qu'en tout autre temps, comme 3 est à 1 ; enfin que les troubles menstruels prédisposent bien plus à l'hystérie lente et graduelle qu'à celle dont le début a lieu par une attaque, dans la proportion de 4 à 1. Nous devons faire remarquer que nous avons également signalé en étudiant plus haut l'influence des pelvi-péritonites sur le développement de l'hystérie, que c'est le plus souvent la forme lente et graduelle de cette névrose qu'on voit succéder aux orchites féminines à répétitions, et que c'est une raison pour attribuer surtout aux troubles menstruels le développement des accidents nerveux dans cette maladie.

On doit sans doute, non-seulement dans ces faits, mais dans ceux de Briquet, dans lesquels l'hystérie était liée à des troubles menstruels symptomatiques de la chlorose, faire une large part, comme nous l'avons indiqué plus haut, à l'anémie dans le développement de la névrose; mais il serait irrationnel, après tous les faits que nous venons de mentionner, de croire que dans ces deux catégories de faits, l'anémie ou la chlorose a été la seule cause procréatrice de l'hystérie. Les circonstances très-diverses, dans lesquelles nous venons de voir l'hystérie succéder à des troubles variés de la menstruation, et dans lesquelles ces troubles ont été considérés comme la cause, tantôt prédisposante, tantôt déterminante de la névrose par les observateurs, qui étaient le plus intéressés, par l'opinion qu'ils défendaient, à dénier cette action, conduisent à attribuer une influence procréatrice très-considérable à la menstruation et surtout à ses perturbations. Dans quelques-uns de ces troubles, en particulier dans la suppression brusque des règles par une émotion morale, on est, on peut dire, forcé d'attribuer le développement de l'hystérie à la perturbation violente, que l'arrêt subit du flux cataménial imprime au système nerveux, qui est le seul élément morbide qu'on saisisse ; la soupape de sûreté, destinée à maintenir l'équilibre de l'hématose au moment où elle fonctionnait, a cessé tout à coup de permettre à la perte compensatrice de se produire, et le désordre de toutes les fonctions s'en est suivi. Le désordre est si bien ici le fait du trouble apporté au système nerveux, que lorsque la suppression des règles donne lieu à une pelvi-péritonite suraiguë, qui fera mourir la malade en douze jours, ou même seulement à une pelvi-péritonite aiguë, qui n'entraînera pas la mort, comme j'en ai rapporté d'assez nombreux exemples dans ma clinique, on ne voit pas se produire l'hystérie, du moins dans la période d'acuité de la phlegmasie. Un rouage de

l'organisme s'est alors brisé et il en est résulté un travail inflammatoire, mais la machine n'est pas faussée comme dans les faits où, en vertu d'une disposition congénitale ou acquise, la suppression brusque des règles est suivie soit immédiatement, 11 fois sur 20 dans la statistique de Briquet, soit au bout de peu de temps du développement de la névrose, qui était en puissance par suite des conditions, dans lesquelles se trouvait, au moment de l'accident, le système nerveux, qui est le régulateur général de l'économie.

Dans les cas de cette espèce on pourrait se croire en droit de dire que l'hystérie est d'origine génitale, parce qu'elle est le fait de la perturbation de la fonction menstruelle, mais, si l'on réfléchit que celle-ci sert non-seulement à la maturation de l'ovule, etc., mais à assurer l'équilibre de l'hématose, on est amené à reconnaître que c'est le trouble violent apporté à l'hématopoïèse et de là à toute l'économie, qui joue le principal rôle dans le développement extemporané de l'hystérie. La manifestation de la névrose est au contraire le plus souvent lente et graduée, comme l'a signalé Briquet, lorsque le trouble menstruel est symptomatique de la chlorose, d'une pelvi-péritonite chronique, d'un engorgement de l'utérus, d'un catarrhe utérin, etc., et consiste en aménorrhée ou en métrorrhagie. Alors le changement apporté à la fonction menstruelle, au lieu de troubler brutalement l'hématopoïèse comme la suppression brusque des règles, amène graduellement la désharmonie du système nerveux par suite des perturbations périodiquement silencieuses, que la diminution du flux cataménial, dans certains cas, son abondance exagérée, dans d'autres, imprime à l'hématopoïèse.

Il est à remarquer que l'existence n'est pas sérieusement compromise dans tous les cas, où nous venons de voir, sous l'influence des troubles menstruels, naître l'hystérie, qu'on peut rattacher à la vie de relation, et dans laquelle les conditions de l'état physiologique persistent, altérées sans doute, mais non modifiées profondément comme dans les maladies graves. Les conditions toutes particulières, qui sont, au contraire, imprimées à l'économie par les maladies, qu'on peut désigner sous la dénomination générique de consomptives : les tubercules, le cancer, etc., rendent compte du peu de fréquence du développement de l'hystérie dans ces maladies, quoiqu'elles entraînent non-seulement une anémie profonde, mais de l'aménorrhée, ou des pertes, si, au lieu de tubercules, il s'agit de cancers ou de fibromes de l'utérus. On observe alors à l'état chronique dans les affections organiques, ayant pour siége les organes génitaux ou d'autres appareils, un fait analogue à celui qui se produit dans les maladies aiguës, fébriles : fièvres ou phlegmasies, qu'elles occupent les organes génitaux ou autres. Ces maladies ne déterminent qu'exceptionnellement l'hystérie pendant leur phase d'acuité, et même, suivant l'aphorisme : *Febris spasmos solvit*, elles en suspendent les manifestations chez les sujets névropathiques d'ancienne date, comme nous l'avons signalé en étudiant l'influence des hématocèles et des pelvi-péritonites dans la genèse de l'hystérie. Mais la période d'acuité de ces maladies passée on les voit, dans un nombre de cas

assez notable, devenir cause déterminante ou aggravante de la névrose, qui se révèle quand, avec la fièvre, a cessé la dénutrition galopante qu'elle entraînait, et que, malgré la débilité, reparaissent les conditions de l'état physiologique et avec elles celles de la vie de relation.

J'ai vu, comme tous les observateurs, l'hystérie se développer non-seulement dans les circonstances que je viens de rappeler, mais aussi, comme tous les médecins, dans la convalescence de la pneumonie, de la pleurésie aiguë, du rhumatisme articulaire aigu, et surtout de la fièvre typhoïde, chez des jeunes filles ou femmes de 15 à 25 ans, jusque-là indemnes de toute manifestation. Le développement de la névrose m'a semblé, dans ces derniers cas, devoir être d'autant mieux attribué à l'anémie, que présentaient les convalescentes, que chez deux de celles, que j'ai observées, on ne pouvait accuser aucun trouble menstruel d'en être la cause. L'existence non-seulement de troubles de cette espèce, mais de troubles gastriques, qui ont été accusés par Cullen d'être la cause procréatrice de l'hystérie, dont il faisait une névrose de l'estomac, rend très-difficile l'appréciation de l'influence qu'on doit accorder dans le développement de l'hystérie à la chlorose, qui, de l'avis général, est une des causes les plus fréquentes de cette névrose. On trouve dans cette maladie trois facteurs : l'anémie spéciale, qui caractérise la chlorose; les troubles menstruels et les troubles gastriques, qui en sont des symptômes primordiaux, à chacun desquels on peut attribuer *ipso facto* le développement de la névrose. La difficulté de l'interprétation des faits de cette espèce augmente encore, si l'on n'a pas assisté aux premiers accidents, ce qui est le plus fréquent dans les hôpitaux, parce que l'hystérie a souvent, comme nous l'indiquerons dans la symptomalogie, une première phase, caractérisée par des troubles gastriques et dysménorrhéiques sous l'influence desquels survient un état anémique, qui peut être très-marqué quand éclate la première attaque convulsive; on peut alors donner à la période prodromique de la névrose le nom de chlorose, qui est ainsi censée avoir été la cause déterminante, ou seulement la cause prédisposante de l'hystérie, si une influence accidentelle a suscité la première attaque.

Jusqu'ici je ne me suis pas préoccupé d'établir quand les maladies, dont nous venons d'étudier l'influence sur le développement de l'hystérie, constituent une prédisposition à cette névrose, ou quand elles la déterminent; je ne chercherai pas à le faire parce que cette détermination peu importante m'entraînerait à trop de longueurs. Je crois également inutile de rechercher dans cet article quand les causes signalées par les malades, que nous allons passer rapidement en revue, doivent être considérées comme des causes déterminantes de la maladie, ou des causes déterminantes de l'attaque convulsive seulement.

Causes déterminantes. — On peut dire d'une manière générale que toute impression pénible, vive, qu'elle soit physique ou morale, peut être cause déterminante de l'hystérie, mais à la condition que le sujet qui la perçoit, soit prédisposé à cette névrose par un nombre plus ou moins considérable des causes que nous venons d'analyser, et en particulier soit doué d'une im-

pressionnabilité excessive. La prédisposition, que nous avons étudiée longuement, est le facteur primordial de l'hystérie; la cause déterminante, qui la fait éclater, n'a le plus souvent qu'une importance très-restreinte, comme le démontrent, d'une part, la multiplicité des cas, dans lesquels les malades n'en accusent aucune ou n'en mentionnent que d'insignifiantes, et d'autre part la variabilité, chez la même malade, des causes tantôt physiques, tantôt morales qui suscitent les attaques. Aussi, comme nous l'avons dit, croyons-nous pouvoir être très-court dans leur analyse.

On doit ranger dans les causes déterminantes de la première espèce, non-seulement les troubles menstruels et les maladies que nous avons étudiées dans le paragraphe précédent, et qui, comme nous l'avons indiqué, agissent souvent plutôt comme cause déterminante que prédisposante de l'hystérie, mais aussi toutes les affections qui donnent lieu à de très-vives douleurs. C'est ainsi qu'a agi le cancer de l'utérus, accompagné de douleurs affreusement cruelles, dans l'observation de madame Boivin, que nous avons signalée; il en a été de même dans une observation de Boyer très-souvent citée, où l'hystérie survenue après un coup, qui avait déterminé un engorgement du sein excessivement douloureux, a disparu après l'amputation de l'organe. On peut rapporter à cette même cause les accès d'hystérie qu'on a vus se produire pendant l'accouchement, mais qui doivent être très-rares, si j'en juge d'après ce que j'ai observé pendant les cinq années où j'ai été chargé du service obtétrical de la Pitié, où se faisaient 4 à 500 accouchements par an, pendant lesquelles je n'ai vu, abstraction faite bien entendu des cas d'éclampsie, aucun exemple de convulsions hystériques pendant la puerpéralité. Cette immunité des convulsions hystériques pendant l'accouchement est bien plus facile à concevoir que l'absence chez les femmes nerveuses d'attaques pendant les grandes opérations chirurgicales, qu'on a expliquée en supposant que la volition surexcitée dans ces circonstances graves empêche la manifestation du désordre du système nerveux, qu'on voit se produire pour des douleurs bien moins cruelles. C'est en effet à cette cause qu'on a rapporté les crampes, les attaques hystériques incomplètes, les syncopes et même l'état léthargique, que Hunter, Ricord, Robert, enfin Nonat ont vus succéder à des injections, ou à des cautérisations intra-utérines, mais sans indiquer si les femmes, qui ont présentés ces différents accidents nerveux, étaient antérieurement ou non hystériques. Quant aux attaques convulsives qu'on voit survenir, mais chez des femmes nerveuses d'ancienne date, pendant une exploration au spéculum ou après des cautérisations insignifiantes du col utérin, on peut assurer qu'elles sont d'ordre psychique et ne peuvent être invoquées en faveur de la localisation utérine ou ovarienne de l'hystérie.

Je me suis si longuement étendu, quelques pages plus haut, sur l'influence que les peines morales peuvent avoir sur le développement de l'hystérie, que je ne crois pas devoir les étudier longuement comme causes déterminantes. Elles sont assez souvent en même temps prédisposantes et déterminantes de la maladie, qui éclate à propos d'une dernière contrariété; elles peuvent être déterminantes seulement, quand d'autres causes

avaient préparé depuis longtemps la manifestation de la maladie. Les impressions psychiques qui déterminent l'hystérie, sont en général des émotions morales pénibles, vives, tandis que celles qui agissent comme causes prédisposantes sont plutôt des peines morales contenues, à la suite desquelles il y a eu une lutte intérieure prolongée, surtout chez les femmes qui n'étaient pas prédisposées congénialement à la névrose. Au premier rang des impressions psychiques qui déterminent l'hystérie, on doit placer la frayeur et l'émotion que produit la vue d'une convulsion épileptique ou hystérique. Dans ces derniers cas l'impression psychique qui détermine la manifestation de l'hystérie chez une femme, qui jusque-là n'avait présenté aucun symptôme de cette maladie, consiste-t-elle en un sentiment de terreur, comme l'a indiqué Briquet, et en un sentiment de terreur seulement ; ne doit-on pas croire que même, dans cette circonstance, l'imitation y a une certaine part, lorsqu'on voit, comme je viens de l'observer dans mon service, une malade, indemne jusque-là de tout accident nerveux, être prise d'accidents exactement semblables à ceux que présente la malade placée dans le lit à côté du sien : des vomissements entremêlés de convulsions caractéristiques, et, en éloignant uniquement les malades, les accidents disparaître chez la dernière prise, tandis qu'ils persistent chez l'autre. Je suis d'autant plus disposé à croire à cette tendance imitative, qu'elle est incontestable d'hystérique à hystérique toutes deux d'ancienne date, comme le démontre la célèbre anecdote de Boerhaave, et parce qu'elle est admise pour les épidémies singulières d'hystérie, qui étaient si fréquentes dans les siècles derniers, mais qu'on voit encore se présenter de notre temps, ainsi que cela a eu lieu à Morsine. J'aurai, en décrivant la symptomatologie, à analyser ce qu'on observe dans ces épidémies, étudiées tout particulièrement dans la thèse si intéressante de Besançon.

Symptomatologie. — L'hystérie peut, comme nous l'avons souvent indiqué, donner lieu à des troubles fonctionnels excessivement multiples et par suite à des tableaux morbides très-différents les uns des autres, non-seulement suivant la gravité plus ou moins grande qu'elle présente, mais suivant la forme plus ou moins régulière, ou, au contraire, plus ou moins anormale qu'elle revêt. L'anomalie peut porter sur les attaques, qui constituent le phénomène le plus saillant, mais non la caractéristique de l'hystérie, qui peuvent non-seulement différer plus ou moins de l'attaque type, mais même manquer complétement, comme on l'observe dans la forme non convulsive, qui avait reçu de Chambon le nom d'hystéricisme. L'anomalie peut, dans l'une et dans l'autre de ces deux formes, consister en ce que l'un quelconque des troubles morbides si divers, que peut déterminer l'hystérie, offre une prédominance excessive sur les autres symptômes, domine toute la scène pathologique et paraît ainsi, surtout dans la forme non convulsive, constituer une affection idiopathique. Aussi a-t-il fallu l'observation d'une série de siècles pour établir que les tableaux morbides si disparates, par lesquels peut se traduire l'hystérie, doivent, à cause des traits communs qui les rapprochent, être considérés

comme l'expression d'une seule et même maladie. Il a fallu ensuite bien des recherches prolongées, et, malgré leur nombre, elles laissent encore beaucoup à désirer, pour déterminer les éléments diagnostiques qui permettent le plus souvent, mais non toujours avec une complète certitude, de distinguer les troubles fonctionnels symptomatiques de l'hystérie des troubles fonctionnels analogues, qui relèvent des maladies très-diverses que la névrose peut simuler.

L'analyse à laquelle on a soumis, depuis le commencement de ce siècle, les faits les plus simples d'abord et ensuite les faits de plus en plus complexes, qui appartiennent à l'hystérie, a permis à l'aide des notions successivement acquises sur la constance, dans cette maladie, de certains troubles fonctionnels intéressant la sensibilité et les facultés cérébrales, de s'élever à la compréhension des faits, en apparence merveilleux, qu'on observe dans les épidémies de cette névrose, et par suite de relier les unes aux autres les expressions symptomatiques si diverses de ce prétendu protée. Mais il faut reconnaître qu'il est très-difficile, dans un travail de la nature de celui-ci, de condenser les recherches analytiques qui, depuis une trentaine d'années, ont donné une base réellement scientifique à l'histoire de l'hystérie, et d'arriver à faire bien ressortir, dans une exposition rapide des faits si divers qui relèvent de cette maladie, les filiations qui rattachent les unes aux autres les manifestations d'une névrose, qui, suivant le langage des médecins des siècles derniers, se présente sous autant de couleurs que le caméléon.

Pour cela nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'étudier assez longuement la forme convulsive de l'hystérie, que les médecins de l'antiquité ont eue presque seule en vue dans leurs descriptions, qui est l'expression la plus commune, mais surtout la plus complète de la maladie. Nous pourrons ainsi, en décrivant les diverses anomalies, que peuvent offrir les trois groupes symptomatiques, qu'on trouve dans cette forme avant, pendant et après l'attaque, indiquer succinctement les modalités différentes de la maladie qui en résultent, et faire comprendre celles des formes de l'hystérie que notre cadre ne nous permettra pas de décrire séparément.

Les symptômes qu'on observe dans la forme convulsive de l'hystérie, qui, comme nous venons de le dire, nous occupera exclusivement dans ce chapitre, peuvent être rapportés d'une manière générale à un des trois groupes suivants : 1° Les symptômes qu'on observe avant la manifestation de la première attaque, qui, comme nous l'indiquerons un peu plus loin, ne se produit parfois que plusieurs années après le début de la maladie ; ce qui permet très-facilement de comprendre la forme non convulsive, dont nous rappellerons souvent l'existence à cause de l'importance primordiale qui est attachée à sa connaissance. 2° Les symptômes de l'attaque elle-même, qui est bien loin de présenter toujours la physionomie spéciale, qui lui fait donner le nom d'attaque de nerfs ; d'où une série de formes résultant de ce que l'attaque ressemble à celle de l'épilepsie, qu'elle est constituée par une syncope, par un état léthargique, cataleptique, par du délire de paroles ou d'action, du somnambulisme, etc., etc. 3° Les sym-

tômes qui existent dans l'intervalle des attaques et qui, comme nous l'avons si souvent signalé, sont excessivement multiples, parce que l'hystérie peut troubler toutes les fonctions de l'économie, entraîner des troubles très-variés de chacune d'elles, mais dont les uns sont beaucoup plus fréquents que les autres; aussi peuvent-ils être partagés en deux groupes. Les uns de ces troubles fonctionnels, en effet, tels que l'impressionnabilité excessive, dont les malades sont douées, la mobilité anormale de leurs facultés intellectuelles, l'anesthésie partielle occupant de préférence le côté gauche du corps, la pleuralgie également gauche, enfin la paralysie réflexe de l'épiglotte, sont pour ainsi dire constants et ont ainsi une importance primordiale, non-seulement pour l'histoire de l'hystérie, mais dans beaucoup cas pour le diagnostic, et doivent être recherchés avec d'autant plus de soin, que le plus souvent ils ne sont pas accusés par les malades. Les autres, au contraire, dont les malades se plaignent vivement, consistant dans des perturbations des différentes fonctions de l'économie, sont plus ou moins fréquentes les unes que les autres, peuvent non-seulement manquer, mais surtout être d'une intensité très-variable. Aussi aurons-nous, en analysant ce dernier groupe de symptômes, à signaler les diverses modalités qui résulteront de cette variabilité et en particulier de la prépondérance, dans certains cas, de quelques-unes de ces perturbations fonctionnelles, qui peuvent, comme les vomissements incoercibles, entraîner la mort, ou qui ont une importance considérable pour la conception de l'hystérie, comme la fièvre hystérique, l'absence absolue de toute sécrétion urinaire pendant un temps plus ou moins long, en ce qu'elles témoignent des modifications profondes qui sont imprimées aux lois physiologiques par la névrose.

Malheureusement je dois dire que la division des symptômes en apparence si naturelle, que je viens d'indiquer, laisse beaucoup à désirer sous certains rapports, parce que si les symptômes, qui précèdent la première attaque, constituent bien, dans l'hystérie à début brusque, une période prodromique, il n'en est plus ainsi dans la forme de cette maladie à début lent et graduel. Dans les cas où la première attaque tarde à se produire, soit pendant quelques mois, soit pendant des années, comme Briquet en a signalé d'assez nombreux exemples, la maladie existe confirmée avant la manifestation de la première attaque et alors caractérisée, pendant un temps plus ou moins long, d'abord par quelques-uns seulement et ensuite par le cortége plus ou moins complet des symptômes qu'on observe pendant l'intervalle des attaques dans la forme vulgaire de l'hystérie. On doit par conséquent reconnaître que le groupe des symptômes, qui précèdent la première attaque, est composé d'éléments très-différents suivant les formes diverses, que peut présenter la névrose, et qu'il n'y a véritablement de période prodromique que dans l'hystérie à début brusque, dans laquelle encore elle manque très-souvent, comme nous l'indiquerons dans un instant. Dans l'hystérie à début lent et gradué, qui est la forme la plus fréquente (142 sur 289 dans la statistique de Briquet) il est infiniment difficile, surtout quand on ne peut constater la cause déterminante

(16 fois sur 289), de poser une délimitation tranchée entre les symptômes de la période prodromique et ceux qui appartiennent à la maladie confirmée, qui sont entremêlés aux premiers, ou même existent encore seuls, lorsque les malades viennent vous consulter.

L'hystérie peut, comme nous venons de le dire, débuter brusquement par une attaque convulsive; il en est ainsi à peu près dans le tiers des cas : 138 fois sur 305. L'attaque survient tantôt, ce qui est encore assez commun, d'une manière soudaine immédiatement à la cause déterminante, sans aucun signe précurseur; c'est presque la règle quand, par exception, l'hystérie à début brusque n'a pas de cause déterminante, comme cela se voit chez les enfants. Elle est tantôt, au contraire, précédée pendant un temps très-court, de quelques heures à un jour, par quelques symptômes précurseurs. Les malades, toutes troublées pendant les quelques heures, qui s'écoulent depuis l'action de la cause déterminante jusqu'à l'attaque, sont en proie à de la céphalalgie, à des étourdissements, à des étouffements, à des palpitations, de l'agitation des membres, des bouffées de chaleur à la figure, une sensation de froid glacial des extrémités qui est perceptible pour les personnes qui les entourent, enfin à un sentiment d'angoisse et d'oppression de l'épigastre qui leur enlève tout désir de manger. Au bout d'un temps plus ou moins long, à l'oppression épigastrique vient se joindre un sentiment de strangulation, auquel succède, après quelques minutes de durée, la sensation d'une boule, qui monte de l'épigastre à la gorge et caractérise le début de la convulsion hystérique.

L'ébranlement général, que nous venons de voir se traduire par des symptômes, pour ainsi dire, aigus, donne lieu à des accidents du même ordre, mais moins accentués, quand l'hystérie a un début moins brusque et que l'attaque ne se produit qu'au bout de quinze jours ou d'un mois après la cause déterminante. On a signalé alors une mobilité extrême dans le caractère, une grande impatience, des idées tristes, surtout des pleurs et des rires sans motifs, de l'insomnie, des rêves effrayants, des inquiétudes, des fourmillements, de l'agitation dans les membres, des sortes de spasmes, enfin tantôt des frissons vagues, tantôt de la chaleur brûlante alternant avec un froid glacial des extrémités, de l'oppression mais surtout des troubles gastriques. Les malades, devenues plus impressionnables encore qu'elles l'étaient, semblent sous une imminence morbide indéterminée, qui persiste en présentant des alternances irrégulières, des malaises plus ou moins marqués, des spasmes incomplets, jusqu'au jour plus ou moins éloigné, où à propos d'une impression insignifiante se produisent alors les signes prodromiques de l'attaque. L'ensemble de symptômes, que nous venons d'indiquer, s'observe surtout chez les femmes, chez lesquelles l'hystérie a pour cause déterminante des chagrins vifs, des tourments cruels, qui impriment une marche aiguë à la maladie.

D'autres fois, dit Briquet, auquel j'emprunterai la description des prodromes de l'hystérie à début lent et gradué, « chez un peu moins de la moitié des sujets, l'hystérie se développe d'une manière graduelle sous

l'influence des causes suivantes; tantôt ce sont des jeunes filles de force moyenne, chez lesquelles l'état hystérique est né sous l'influence des fatigues, de la mauvaise nourritnre ou de l'ennui; alors les menstrues se dérangent et finissent par se supprimer, d'autres fois ce sont des femmes mariées, qui sont abreuvées de chagrin ou tourmentées, soit par des tracasseries, soit par des contrariétés de ménages. Dans l'un et l'autre cas, les malades pâlissent, maigrissent, leur susceptibilité devient extrême, leur caractère s'aigrit, elles s'emportent pour la moindre chose; à la moindre émotion, il survient des pleurs avec des sanglots, de la strangulation à la gorge, de l'oppression à l'épigastre et de l'agitation dans les membres, puis se développent de la céphalalgie, des palpitations, de l'essoufflement et tous les phénomènes de la chlorose; la constitution s'altère, le système nerveux devient prédominant et les fonctions digestives se troublent. La gastralgie avec tout son cortége de malaise apparaît; il survient des douleurs dans le dos et dans le côté gauche du thorax, de l'inquiétude et des fourmillements se font sentir dans les membres. »

Mais il faut reconnaître que dans ce tableau si vrai chez les femmes qu'on observe dans les hôpitaux : 1° un certain nombre des symptômes, antécédents à la première attaque, appartient, ainsi que l'a indiqué Briquet, à la chlorose ou à l'anémie, qui est si souvent conjointe à l'hystérie qu'on a souvent la plus grande peine, comme nous l'avons déjà dit, de faire, au lit des malades, le départ des troubles fonctionnels, qui relèvent de l'un ou de l'autre de ces deux états morbides; 2° que le plus grand nombre des symptômes propres à l'hystérie, indiqués dans ce tableau, sont des signes de la maladie confirmée, dont l'époque d'éclosion est si difficile à déterminer dans la forme à début lent et gradué, et par conséquent ne méritent pas légitimement la qualification de symptômes prodromiques.

L'attaque dans cette forme survient dans le plus grand nombre des cas (84 sur 135) pendant le cours de l'année du début de la maladie, ou de l'année suivante (16 fois), c'est à-dire 100 fois sur 135 pendant ces deux années. Puis on voit quelques cas se déclarer de loin en loin pendant les quatre ou cinq années subséquentes, enfin il ne s'en manifeste plus que très-exceptionnellement après 8, 10, 12, 16 et surtout 20 ans du début de la maladie. L'attaque est alors précédée, comme pourront l'être du reste les attaques suivantes, par des symptômes prodromiques, qui sont variables suivant chaque cas, mais qu'on peut assez bien faire rentrer dans la description suivante, cependant un peu forcée, que nous empruntons à Monneret : « Quelques heures et souvent plusieurs jours avant l'attaque les femmes se plaignent d'un trouble général; elles sont inquiètes, impatientes, en proie à des idées tristes et ne peuvent se livrer à un travail continu. Tout leur cause de l'ennui, elles recherchent la solitude, elles pleurent et rient sans sujet et malgré elles. L'intelligence est déjà troublée et la volonté n'est plus libre (Sydenham, Louyer-Villermay, Georget). Les malades ressentent dans la tête des douleurs, des vertiges, des pesanteurs; elles éprouvent des crampes dans les mem-

bres, un sentiment de froid glacial, quelques mouvements convulsifs involontaires, le besoin de se mouvoir et de changer de place. L'appétit est diminué, capricieux ou perverti, il survient du gouflement à l'épigastre; des éructations et quelquefois de la douleur se manifestent. La nuit se passe sans sommeil; viennent bientôt des bâillements prolongés et fréquents, des soupirs, de l'anxiété à l'épigastre, de la dyspnée, des palpitations, un fort serrement de poitrine, la constriction de la gorge et des troubles de la calorification. » Les troubles prodromiques de l'attaque sont ordinairement, comme nous venons de le dire, bien moins prononcés que dans ce tableau analytique; ce qu'il y a de plus fréquent, c'est un état de malaise souvent indéfinissable pour les malades, mais qui leur est très-pénible, qui leur fait assez souvent désirer de voir se produire l'attaque, qui fera disparaître les souffrances précursenrs de l'orage imminent et renaître très-marqué, pour quelques jours, le calme relatif, dont les hystériques jouissent dans leurs meilleurs moments.

L'attaque, qu'on peut dire constamment diurne, tant il y a peu d'exceptions, débute à une heure quelconque de la journée ou de la soirée, par une souffrance, qui peut avoir des points de départ assez divers. Ce fait est incontestable et contradictoire de l'opinion d'Hippocrate, qui assignait à l'hystérie exclusivement pour siége l'utérus, que Récamier a cru sentir par le toucher animé pendant la convulsion hystérique des contractions vermiculaires, mais que personne autre que lui, je dois le dire, n'a perçues. Dans un certain nombre de cas sans doute, comme j'en ai encore un exemple dans mon service, la douleur part d'une des fosses iliaques pour se porter à l'épigastre, mais dans la majorité des cas elle naît dans la région épigastrique même et donne lieu immédiatement, sans aucune douleur antécédente, à un sentiment de constriction, ou de chaleur brûlante, qui ouvre la scène et semble le point de départ des accidents qui caractérisent l'attaque. A côté de ces deux sortes de cas, où la douleur part toujours, en définitive, d'un point de l'abdomen et gagne très-rapidement le creux épigastrique, on en trouve un certain nombre d'autres dans lesquels l'attaque a comme phénomène initiale soit de la céphalalgie, soit du vertige, soit des étourdissements qui précèdent immédiatement la perte de connaissance, ou dans lesquels l'attaque débute par une sensation de strangulation, sans qu'il y ait, dans l'un et dans l'autre de ces deux ordres de faits, de constriction épigastrique antécédente. Celle-ci se retrouve au contraire dans des cas comparativement exceptionnels, mais cependant encore assez nombreux (31 sur 221 dans la statistique de Briquet) dans lesquels on observe une sorte d'aura, qui part soit des extrémités, soit de la totalité des membres supérieurs ou inférieurs, ou même d'un seul de ceux-ci, gagne le tronc, puis le centre épigastrique et donne lieu alors, mais plus tardivement que dans tous les autres faits, à la constriction épigastrique, qui est, dans le plus grand nombre des cas, contradictoirement à l'opinion de M. Charcot, le phénomène tout à fait initial de l'attaque.

Le malaise épigastrique, soit primitif, soit consécutif, dure d'une ou deux

minutes à un quart d'heure, puis les malades éprouvent la sensation de l'ascension d'une sorte de globe, qui monte en quelques secondes, ou quelques minutes, de l'épigastre tantôt au bord supérieur du sternum, tantôt et le plus souvent jusqu'au niveau du larynx, où il semble séjourner longtemps, si l'on en juge par les mouvements automatiques, que font les malades pendant la période convulsive de l'attaque, comme pour se débarrasser d'un corps qui les étrangle. Au moment où a lieu la montée de la boule hystérique, qui a comme symptôme une valeur primordiale, les malades sont prises de palpitations de cœur violentes, dont elles ont conscience, tandis qu'elles ne percevront plus celles qu'on observe pendant le reste de l'accès et qui sont souvent assez violentes pour déterminer des soulèvements du thorax. J'ai cru devoir signaler tout particulièrement ces palpitations, parce que leur existence permet de comprendre la production de la syncope, qui, dans certains cas, termine l'attaque et qui, dans d'autres, survient immédiatement après le malaise épigastrique et constitue toute l'attaque.

Au moment de la strangulation, les malades poussent un ou plusieurs cris aigus, qui annoncent la perte subite de connaissance qui se produit, cris qui, dans certains cas, continuent pendant toute l'attaque et rappellent parfois ceux que la souffrance arrache aux opérés. Au moment où se fait entendre ce cri caractéristique pour ceux qui le connaissent et si différent du cri isolé, rauque, sinistre de l'épileptique, la malade, si elle est debout, tombe à terre, mais non partout indifféremment, comme le malade en proie au mal herculéen ; ce qui fait croire souvent à de la simulation, tandis que ce choix n'est que le fait de la conservation de la connaissance au début de l'accès et du pressentiment intérieur, qui existe chez les hystériques, de l'imminence de la convulsion.

A partir de ce moment, la perte de connaissance est complète chez le plus grand nombre des malades, qui ne voient plus, n'entendent plus, ne sentent plus et n'ont aucun souvenir après l'accès de ce qui s'est passé pendant sa durée. Mais il faut savoir qu'il est loin d'en être toujours ainsi; la perte de connaissance était incomplète chez 8 des 22 malades observées par Georget à la Salpêtrière, où cependant sont envoyés les hystériques les plus graves, celles que l'on croit incurables. Aussi faut-il toujours agir comme si la perte de connaissance était incomplète, ne rien dire, ne rien faire dont on s'abstiendrait si la malade était en pleine raison, et surtout employer les moyens révulsifs, que leur état peut indiquer sans se préoccuper si ces agents thérapeutiques auront peu d'action par suite de l'insensibilité absolue qu'on suppose exister.

Au moment où le cri hystérique se produit, la suffocation paraît à son summum; il y a une sorte de spasme tonique général, de roidissement quelquefois tétanique de tout le corps, la figure est vultueuse, injectée, mais conservant toutefois son expression naturelle au lieu de prendre cet aspect repoussant, particulier, qu'on observe dans l'épilepsie; le cou est tuméfié, les carotides battent avec violence, les veines jugulaires sont gonflées, distendues, en même temps que l'abdomen est légèrement

météorisé, enfin l'oppression est considérable comme s'il y avait menace d'asphyxie. Du reste, la gêne respiratoire est si réelle, que dans quelques cas, où la mort a eu lieu dans l'accès hystérique, on a attribué le décès à la congestion pulmonaire considérable qu'on a constatée à l'autopsie. On ne peut toutefois rapporter, comme l'a fait Marshal-Hall, les convulsions qui vont se produire, à la gêne respiratoire résultant du spasme laryngé, excessif, qui caractérise le moment tétanique de l'accès ; les trachéotomies, qui ont été pratiquées en Angleterre chez des épileptiques d'après cette vue d'esprit, n'ont pas fait avorter les convulsions, et une hystérique observée par Briquet n'a pas eu des accès convulsifs moins violents pendant tout le temps qu'elle dut garder une canule trachéale après l'opération de la trachéotomie, qu'avait nécessité un œdème de la glotte. La théorie de Marshal-Hall est d'ailleurs contredite par ce qu'on observe chez quelques hystériques, chez lesquelles on voit une véritable crise d'asphyxie, sans aucune convulsion, constituer toute l'attaque, comme j'en ai un exemple dans mon service. Chez cette jeune fille, dont la première crise de cette espèce a mis tout l'hôpital en émoi, les attaques d'asphyxie, correspondantes à l'époque menstruelle frustre d'écoulement sanguin, alternent avec des attaques types; la dernière partie de celle-ci est alors remplacée par une oppression extrême, qui rend la malade haletante, et fait craindre qu'elle ne succombe asphyxiée. On voit manquer, dans ces cas, la perte de connaissance et tout ce qui lui succède dans une attaque ordinaire, par suite de l'intensité extrême et de la longueur excessive, que la suffocation présente dans la forme anormale que nous venons d'indiquer, qu'on a désignée sous le nom d'attaque de spasmes.

Ordinairement le temps de l'accès, que nous venons de signaler, est très-court et des convulsions plus ou moins générales succèdent immédiatement à la perte de connaissance. Ces convulsions, qui ont, lorsqu'elles sont types, une physionomie si spéciale, que les personnes étrangères à la médecine, elles-mêmes, les reconnaissent, sont très-difficiles à décrire à cause du désordre qu'elles présentent. Les membres un instant roidis se tordent convulsivement, se projettent en divers sens passant rapidement de l'abduction à l'adduction, de l'extension à la flexion et *vice versâ*, comme dans une sorte de lutte suscitée par la souffrance, et en particulier par la suffocation à laquelle les malades sont en proie, à laquelle elles semblent vouloir échapper en portant automatiquement leurs mains à la poitrine ou au col, qu'elles se lacèrent parfois dans les efforts insensés quelles font pour en arracher l'obstacle qui les étouffe. Aussi ces mouvements convulsifs, caractérisés surtout par le désordre de leurs successions, qui les rend si difficiles à décrire, se rapprochent-ils, pris individuellement, bien plus des mouvements qui se produisent dans l'état physiologique que les secousses saccadées, rhythmiques de flexion et d'extension alternatives, comme mécaniques, avec prédominance d'un côté, qu'on observe dans l'épilepsie et l'éclampsie. La figure de plus n'est le siége d'aucun mouvement convulsif ou n'en présente que de très-légers, caractérisés par un clignotement rapide des yeux, et n'offre pas ces distorsions

hideuses, qui résultent chez l'épileptique des mouvements de divulsion de gauche à droite de la mâchoire inférieure, qui s'accompagnent d'écume sanguinolente et de déchirures de la langue.

Malheureusement je dois dire que, malgré l'importance considérable qu'ont les caractères distinctifs, que nous venons de signaler, auxquels on peut ajouter encore la flexion des pouces dans l'épilepsie, ils ne peuvent cependant être considérés comme absolument pathognomoniques. Chez certaines hystériques, les convulsions sont si analogues à celles qu'on observe dans l'épilepsie, que presque rien ne les distingue, et qu'on doit chercher dans l'étude d'autres symptômes les éléments du diagnostic différentiel ; ce sont les faits de cette espèce qui ont servi à constituer, pour sortir d'embarras, l'espèce nosologique hybride, que l'on a baptisée du nom d'hystéro-épilepsie, dont l'existence me paraît très-problématique pour avoir vu guérir assez rapidement à la Salpêtrière un certain nombre de malades de cette espèce, que j'y avais fait passer comme incurables.

L'accès convulsif, de beaucoup plus longue durée, en général, dans l'hystérie que celui de l'épilepsie et de l'éclampsie, est, de plus, très-rarement aussi uniforme dans la première maladie que dans les deux dernières, où la congestion cérébrale, successivement augmentée, aboutit à un sommeil plus ou moins comateux. Dans l'hystérie, les mouvements cessent, au bout d'un certain temps, d'être aussi étendus ; ils sont moins désordonnés, moins actifs, la respiration est moins embarrassée, le cou et la figure moins turgide, enfin tous les symptômes moins accusés indiquent que la malade va reprendre dans quelques instants connaissance. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; au lieu de cela, sous l'influence d'une cause insignifiante ou sans cause, un nouveau cri aigu se fait entendre, un nouvel accès se produit aussi et quelque fois plus intense que le premier, dont la malade pourra sortir sans avoir encore la crise terminale. Dans ce cas, après un répit plus ou moins long, l'oppression épigastrique, persistante depuis la cessation incomplète de l'accès, augmente et donne lieu à nouveau à la sensation de la boule hystérique et à la suffocation, à laquelle succède un troisième accès convulsif, qui sera ou non complet. On peut voir ainsi une attaque se composer de deux ou trois accès et même d'un très-grand nombre d'accès au lieu d'un, et cet état de mal avoir par suite une durée beaucoup plus longue que 15 à 30 minutes, qui a été en général assignée comme moyenne de l'attaque dans les formes normales, par les observateurs, qui ont fait la distinction nécessaire que nous venons d'indiquer.

Au moment où après un certain temps de durée les mouvements convulsifs ont, comme nous venons de l'indiquer, perdu de leur énergie, et où la figure ne présente plus qu'une turgescence modérée, on voit se produire chez un certain nombre d'hystériques une phase nouvelle. Leur facies jusque-là atone, à peu près comme dans le sommeil, s'anime, devient le siége d'expressions diverses, auxquelles contribuent celles des yeux, qui, jusque-là étaient couverts par les paupières ou animés d'un mouvement de clignotement et parfois en même temps de sygmagmus. On voit chez

quelques-unes se produire successivement la mimique de toutes les expressions passionnées : de la terreur, qui ouvre ordinairement la scène, de la colère, etc., pour se terminer par l'expression de la volupté, qui résulte surtout de l'inclinaison des yeux, portés en haut et en dedans, à moitié cachés sous la paupière supérieure. Au moment où cette expression s'efface, on voit les yeux s'humidifier, puis les larmes couler en abondance et constituer une véritable crise de sanglots, dans laquelle les malades recouvrent complétement connaissance. Au réveil de celle-ci elles sont prises très-souvent d'un besoin irrésistible d'émettre une quantité considérable d'urine claire, incolore, limpide, chargée de très-peu de sels et d'urée, qu'on a comparée à de l'eau de roche, dont Sydenham a signalé l'importance diagnostique. On voit chez quelques malades, au lieu d'un accès de larmes, se produire un accès de rire convulsif et chez d'autres un accès de semi-délire, dans lequel elles racontent d'une façon incohérente et inintelligible parfois, imagée chez d'autres, un événement dont elles ont été frappées, ou se laissent aller involontairement à des indiscrétions quelquefois très-compromettantes pour elles ou pour les autres.

La succession de ces expressions passionnées, auxquelles coopèrent non-seulement les contractions des muscles du visage, mais celles des membres et du tronc, qui s'accompagnent parfois de cris qu'arrachent la terreur ou la colère, ou de paroles plus ou moins incohérentes, est plus ou moins complète chez les diverses malades. Elle est très-souvent limitée à l'expression d'angoisse d'abord, et de volupté ensuite, ce qui a puissamment contribué à accréditer l'opinion hippocratique, lorsque surtout il y a en même temps que le spasme cynique des yeux, une propulsion rhythmique du bassin, et qu'on constate à la fin de l'accès une sécrétion abondante de mucus vaginal, qui a été signalée par les auteurs anciens. J'avoue que je n'ai eu qu'une seule fois l'occasion de constater la réalité de cette sécrétion, sur l'existence de laquelle il est excessivement difficile de questionner les malades ; c'était chez une jeune fille affectée d'hyperesthésie vulvaire, qui avait déterminé consécutivement une sorte de blennorrhée de la glande vulvo-vaginale, et qui était prise invariablement d'un accès hystérique chaque fois qu'on introduisait l'index dans l'orifice vaginal pour constater si l'affection de la glande de Bartholin s'améliorait.

J'ai insisté un peu longuement sur les expressions passionnées, qui se produisent dans la seconde phase de la période convulsive de l'accès hystérique, parce qu'en rapprochant les unes des autres les crises de larmes, qui existent seules dans la forme vulgaire, des mimiques plus ou moins complexes, que nous venons de signaler, on arrive à se convaincre que, même dans les cas les plus simples, existe, pendant la perte de connaissance hystérique, un trouble cérébral, un semi-délire, dont ces manifestations des passions mimées ou parlées sont symptomatiques. Il n'y a pour ainsi dire qu'un pas de ces rêves, tantôt mimés seulement, tantôt parlés, qu'on observe à la fin de l'accès convulsif de la forme vulgaire, pour arriver aux accès plus ou moins prolongés soit de véritable délire, soit de somnambulisme, soit d'extase, soit enfin de catalepsie, qu'on voit succéder à une

phase convulsive, qui, dans ces cas, a le plus souvent une durée beaucoup moindre que dans la forme vulgaire. La brièveté excessive de la période convulsive, qu'on observe dans quelques-uns de ces cas, permet de comprendre un certain nombre des formes anormales de l'hystérie, dans lesquelles l'attaque est, on peut dire, uniquement constituée par un accès soit de délire de paroles, ou d'action, qui est plus particulière aux enfants, soit par un accès de somnambulisme ou d'extase, ou enfin de catalepsie, par suite de l'insignifiance et même parfois de l'absence complète de phénomènes spasmodiques au moment où survient la perte de connaissance.

Ces attaques anormales, en général irrégulièrement prolongées, surviennent : soit exceptionnellement dans le cours de l'hystérie sous l'influence d'une peine morale très-vive, ou sous l'influence de l'imitation comme dans les épidémies convulsionnaires; soit irrégulièrement alternant avec des attaques types, ce qui légitime encore le rapprochement que nous venons de faire ; soit enfin se montrent seules chez certaines hystériques qui n'en ont jamais d'autres, comme chez la malade observée par Jaccoud, qui a succombé à la fin d'une attaque cataleptique et à l'autopsie de laquelle on n'a constaté aucune lésion. Dans ces derniers cas, le diagnostic a besoin d'être basé moins sur les caractères de l'attaque que sur les symptômes qui se montrent dans leur intervalle; sans cela il serait presque impossible de distinguer la catalepsie idiopathique des attaques hystériques cataleptiformes, comme on peut le voir en analysant les faits collationnés dans le travail de Puel.

En général, mais non d'une manière constante, on n'observe pas, à la fin de ces attaques anormales, que la nature de ce travail ne me permet que d'indiquer, la crise de larmes ou de rire convulsif, qui termine habituellement l'attaque d'hystérie vulgaire. Il en a été du moins ainsi dans les deux exemples d'attaques cataleptiques alternant avec des attaques hystériques vulgaires, excessivement rares chez l'une des malades, très-communes au contraire chez l'autre, que j'ai observés et qui se sont terminés chez ces deux jeunes filles, qui étaient vierges toutes deux, par une guérison complète. Les malades, à la fin de l'accès, recouvrent connaissance, se plaignent de céphalalgie, d'un brisement général des membres, et sont parfois en proie à une sorte de courbature fébrile de 24 heures de durée, comme cela est si commun après les grandes attaques d'hystérie vulgaire.

Dans le seul exemple où j'ai vu l'accès convulsif se terminer par de l'extase, la malade était prise à la fin de celle-ci de sommeil, qu'on voit encore assez souvent remplacer l'accès de larmes dans l'hystérie vulgaire (1 fois sur 12 dans la statistique de Briquet). Ce sommeil terminal de l'attaque, encore assez commun dans la forme commune de l'hystérie, permet de comprendre trois formes anormales de l'attaque, qui sont caractérisées par l'état soporeux dans lequel les malades sont plongées pendant sa durée, et ainsi se rapprochent beaucoup de l'attaque cataleptiforme, pendant laquelle les malades sont comme endormies.

La plus simple de ces trois formes est caractérisée par un sommeil profond, souvent avec ronflement, dont les malades sont prises d'une ma-

nière irrésistible, soit au moment où après avoir eu la sensation de boule, elles étaient en proie à la suffocation hystérique, soit après avoir éprouvé seulement de l'oppression épigastrique pendant un temps plus ou moins court. Il en résulte que le sommeil, qu'on voit encore assez souvent remplacer la crise de sanglots dans l'attaque vulgaire, survient ici sans avoir été précédée de la phase convulsive et succède immédiatement à une phase de spasme souvent très-incomplète elle-même. Ce sommeil dont on ne peut tirer, ou que très-difficilement, et pour un instant seulement, les malades en leur parlant très-fort ou en les secouant vigoureusement, dure soit le temps ordinaire d'une attaque, soit des heures, des jours, soit même des mois, comme dans une observation de Pfendler, tantôt continu, tantôt interrompu par de courts instants de réveil, après lequel les malades, après avoir mangé, se rendorment. Pendant sa durée les fonctions de nutrition s'exercent d'une manière normale, les membres sont flasques, la peau est fraîche, le pouls normal ou même légèrement ralenti, comme la respiration, qui était à peine sensible dans le fait de Pfendler, où l'une des attaques de sommeil léthargique dura six mois.

Dans la seconde forme, qui est plus exceptionnelle encore que la première, le sommeil est remplacé par du coma, pendant lequel les malades sont insensibles aux excitations les plus fortes. Le coma a succédé dans tous les faits peu nombreux appartenant à cette variété, qui ont été rapportés, à une attaque convulsive et est venue remplacer la crise de larmes : il a toujours duré plusieurs heures et s'est prolongé une fois pendant 4 jours. Dans un des cas les yeux étaient entr'ouverts, la figure exprimait l'étonnement comme dans le coma vigil. Lorsque l'attaque comateuse finit, et que la malade sort du sommeil profond, dans lequel elle était absolument insensible, il y a de la rêvasserie ou un délire qui dure quelques heures, pendant lesquelles les malades ne savent où elles en sont et se plaignent d'oppression épigastrique. Le délire se calme, les malades sont en proie à de la céphalalgie et à une courbature générale, qui leur donne la conscience de l'attaque qu'elles ont eue, mais dont elles ne peuvent préciser ni la durée, ni ce qu'elle a présenté de particulier ; ce qui n'existe pas dans un certain nombre des cas de la troisième forme, dont il nous reste à parler.

La forme léthargique est peut-être un peu plus fréquente que les deux autres, ou du moins semble l'être parce qu'elle s'accompagne d'un caractère tellement frappant : la mort apparente, que cette forme a fixé et devait fixer davantage l'attention, ce qui en a fait rapporter un plus grand nombre d'observations. On trouve, on peut dire dans toutes ces observations, tant il y a peu d'exception, que la première attaque léthargique avait été précédée d'un nombre plus ou moins considérable d'attaques hystériques, sinon types dans toutes, au moins assez bien caractérisées. En général, l'attaque léthargique elle-même a pour cause déterminante une émotion morale vive, mais qui peut cependant manquer ou être très-insignifiante ; elle peut donner lieu ou non à quelques phénomènes prodromiques de l'attaque. Dans un certain nombre de cas, la léthargie vient, comme nous avons vu tout à l'heure le sommeil, remplacer la crise de larmes,

et succède à la phase convulsive, qui a pu être très-prolongée, de plusieurs heures de durée dans quelques cas. Mais, dans d'autres, les phénomènes prodromiques ont consisté uniquement en un peu de trismus ou de roidissement des membres, de sorte qu'on trouve une série de chaînons intermédiaires, qui relient entre eux les différents cas.

Une fois l'état léthargique bien établi, les malades présentent l'aspect d'une personne très-profondément endormie, qu'aucune excitation ne peut réveiller, mais sans sterteur, en proie, au contraire, à un sommeil tel qu'il peut être, avec des mouvements respiratoires tellement affaiblis qu'ils ne donnent lieu qu'à peu ou pas de soulèvement du thorax ; les joues sont décolorées, les membres immobiles sont dans la résolution, les battements du cœur sont ralentis et moins énergiques, enfin il n'y a ni sueur, ni sécrétion urinaire, ni expulsion de matières fécales. Ce tableau symptomatique peut offrir des nuances très-multiples depuis celle de la léthargie simple que nous venons d'exposer jusqu'à l'apparence complète de la mort. La respiration peut être tellement suspendue, qu'un miroir placé devant la bouche et le nez ne se ternit pas, le pouls être absolument inappréciable ainsi que les battements du cœur, la peau froide au lieu d'être simplement fraîche ; il peut même y avoir une apparence de commencement de putréfaction sans que la mort soit réelle, par suite sans doute de la putréfaction de la perspiration insensible de la malade, lorsqu'elle est maintenue dans le lit. Il en a été du moins ainsi dans une observation très-remarquable rapportée par Pfendler, où, après 28 heures d'attente depuis le prétendu décès constaté, à l'aide de moyens de toutes sortes et en particulier du galvanisme, par J. P. Franck, une apparence de mouvement respiratoire se manifesta au moment où les préparatifs de l'ensevelissement allaient commencer. Cette apparence de mouvement respiratoire fut suivie, au bout de l'emploi de frictions irritantes continuées pendant une heure et demie de durée, du retour des mouvements respiratoires d'abord et enfin du réveil de la jeune fille. A ce réveil très-court succéda un sommeil de 10 heures, après lequel la malade, revenue à elle, rapporta la phrase latine, dont J. P. Franck s'était servi pour formuler aux cinq autres consultants, qui étaient l'élite des médecins de Vienne de cette époque, l'arrêt fatal qu'il avait porté et qui fut si près de se réaliser.

Le réveil chez le plus grand nombre de ces malades est celui qu'on observe après le sommeil normal, cependant chez quelques-unes il y a eu du délire, du trouble dans les idées, enfin parfois des troubles de la mobilité ou dans la sensibilité, comme on en observe assez souvent après des attaques hystériques vulgaires. Ce qu'il y a de très-remarquable, c'est qu'un grand nombre des sujets de ces observations se rappelaient après leur réveil tout ce qui s'était passé pendant leur sommeil; et on peut attribuer à l'émotion morale cruelle, qu'ont éprouvée celles qui ont failli être ou ont été enterrées vivantes, comme la belle juive ressucitée dont parle Pfendler, la guérison complète de leur hystérie, qui n'est pas rare après les attaques léthargiques graves.

J'ai insisté un peu longuement sur ces faits exceptionnels, dont je n'ai

personnellement observé, je l'avoue, aucun exemple, parce qu'il est indispensable que tout médecin soit non-seulement convaincu de l'authenticité de ces faits, mais les ait présents à l'esprit quand une hystérique meurt, ou paraît mourir à la fin d'un attaque convulsive. Il faut, pour qu'il autorise l'ensevelissement et à plus forte raison l'autopsie, non-seulement un commencement de putréfaction, qui pourrait être trompeur comme dans le fait de J. P. Franck, mais les signes réels de la putréfaction confirmée, qui est, quoi qu'on en ait dit, le seul indice certain de la mort. Vesale et J. P. Franck sont deux très-grands noms en médecine ; l'erreur qu'ils ont commise tous deux, doit être d'un très-grand enseignement et mettre tout médecin en garde chez les hystériques contre les prétendus signes infaillibles de mort, qui ont été indiqués si à la légère dans ces dernières années, s'il veut s'éviter l'amer remords qui a été la cause indirecte de la triste fin de Vesale.

Le diagnostic de cette forme anormale de l'attaque hystérique, dont la première phase est celle d'une attaque vulgaire, plus ou moins bien accentuée, n'offre pas, on peut dire, de sérieuses difficultés; mais il n'est pas ainsi de toutes les formes anormales, que nous avons successivement indiquées, qu'on peut rapporter à une des douze variétés suivantes :

1° La forme vulgaire, qui peut être plus ou moins type, ou au contraire anomale sous certains rapports, mais accessoires ;

2° La forme hystéro-épileptique, qui a une bien plus grande gravité que toute autre, et qui, dans certains cas, se rapprochera plus de l'attaque hystérique, dans d'autres de l'attaque épileptique ;

3° L'attaque de syncope, qui sera tantôt précédée d'une phase convulsive, tantôt sera uniquement constituée par une syncope plus ou moins prolongée ;

4° L'attaque de spasme, qui, dans quelques cas exceptionnels, donnera lieu à une sorte d'état asphyxique, dans d'autres sera constituée par un tétanos passager, du trismus, du roidissement des membres ;

5° L'attaque d'extase précédée ou non de la phase convulsive ;

6° L'attaque de délire de paroles, qui est le plus souvent régulière dans ses premières phases et dont l'anomalie est le plus fréquemment constituée en ce que la crise de larmes vulgaire est remplacée par du délire ou de la rêvasserie ;

7° L'attaque de délire d'action, qu'on a surtout observée dans les épidémies des convulsionnaires, ou saltatoires du moyen âge, mais qui se présente encore assez souvent à l'état sporadique chez les enfants hystériques ;

8° L'attaque de somnambulisme simple ou provoquée par des manœuvres magnétiques ;

9° L'attaque cataleptique, qui survient avec ou sans phase convulsive antérieure ;

10° L'attaque de sommeil, qui ne diffère des attaques vulgaires suivies de sommeil, qui sont encore assez fréquentes, que par l'absence plus ou moins complète de la phase convulsive, quelquefois même de toute phase de spasme, ou dont cette phase est très-incomplète ;

11° L'attaque de coma, qui se rapproche excessivement de la forme précédente, dont elle n'est qu'un degré plus marqué ;

12° Enfin l'attaque de léthargie proprement dite, que nous avons assez longuement décrite, non-seulement à cause des résurrections en apparence merveilleuses d'Apollonius de Tyane et autres qui s'y rapportent, mais surtout afin que les médecins n'autorisent qu'à bon escient l'ensevelissement d'une hystérique, qui peut n'être pas morte, alors même qu'il y a déjà une apparence de putréfaction, comme nous l'avons indiqué.

Il est souvent nécessaire, pour établir que l'attaque anormale ne constitue pas une affection idiopathique plus ou moins grave, telle qu'une méningite dans le cas d'attaque délirante prolongée, par exemple, de prendre en considération non-seulement les désordres fonctionnels dont on est témoin, mais d'avoir des renseignements précis sur les antécédents des malades, qui peuvent avoir une valeur considérable pour le diagnostic. Il faut s'informer avec soin, non-seulement si la malade a eu antérieurement des attaques convulsives, si elles ont été semblables ou plus ou moins analogues, mais rechercher minutieusement les symptômes morbides qui existaient dans l'intervalle des attaques, qui peuvent, comme nous l'avons déjà indiqué, préexiter longtemps avant la première attaque, constituer la forme non-convulsive, et qui demandent par suite que nous les étudiions attentivement.

1. *Symptômes de l'intervalle des attaques qui caractérisent seuls l'hystérie sans attaque.* — L'étude de l'ensemble complexe de symptômes, que nous avons à analyser, a pris depuis F. Hoffman une importance qui a été et qui va chaque jour grandissant, parce qu'il constitue le fond même de la maladie, tandis que l'attaque, à laquelle les médecins de l'antiquité attachaient un intérêt primordial, n'en est qu'un acte passager, plus ou moins dramatique. Les phénomènes morbides, dont nous avons à nous occuper, peuvent en effet, comme nous l'avons indiqué, exister seuls non-seulement pendant des années avant la première attaque, pendant lesquelles les malades vivent, sentent et souffrent comme les hystériques, mais peuvent persister indéfiniment seuls dans l'hystérie sans attaque, qu'on ne peut considérer comme un degré de la maladie, parce qu'elle peut être aussi grave que l'hystérie convulsive, entraîner la mort comme celle-ci, ainsi qu'on l'observe chez certaines malades en proie à des vomissements incoercibles, qui n'ont jamais eu d'attaque. L'hystérie sans attaque, plus fréquente dans les classes aisées de la société que l'hystérie convulsive, est, quand on tient compte de cet élément important dans la question, aussi commune que l'hystérie avec attaque, de l'avis de Briquet lui-même, dont je transcris textuellement l'opinion. « Je pense, dit-il (après avoir indiqué que dans son service sur 421 malades, 305 avaient eu des attaques, tandis que 116 seulement n'en avaient pas eu), *que ce n'est pas beaucoup s'éloigner de la vérité, que de considérer comme probable que la moitié des femmes atteintes d'hystérie n'a pas d'attaque.*

L'énorme proportion d'hystéries sans attaques, que nous venons d'indiquer, donne, on peut dire, une importance capitale à l'étude du

groupe de symptômes, qui existe seul chez la moitié des hystériques, et qui, dans l'autre moitié, constitue la partie réellement essentielle de leur maladie, en ce que l'attaque ne survient souvent qu'à une époque éloignée du début, et ne peut par conséquent être considérée que comme une aggravation et non comme l'élément caractéristique de l'état morbide. Seulement il faut reconnaître qu'il est impossible, dans un travail de la nature de celui-ci, qui doit forcément être restreint, de donner une description circonstanciéc de chacun des symptômes infiniment divers d'une maladie, qui peut susciter des troubles dynamiques de toutes les fonctions de l'économie, peut en faire naître de très-différents, souvent moins opposés l'un à l'autre dans chacune d'elles. On est obligé de se borner à les passer sommairement en revue et à insister seulement sur ceux qui donnent à l'hystérie sa physionomie spéciale, que Sydenham a fait ressortir d'une manière si remarquable dans la lettre magistrale, qu'il a consacrée à la description de cette névrose.

L'ensemble de symptômes, que nous avons à analyser, peut, au point de vue général où nous sommes obligés de nous placer, être partagé en trois groupes, comprenant : le premier, les symptômes qu'on rencontre chez toutes les malades ; le second, les symptômes qui, sans être constants comme les premiers, sont encore tellement fréquents, qu'ils servent comme ceux-ci à caractériser la maladie, tandis qu'on rangera dans le troisième les troubles dynamiques excessivement nombreux, auxquels l'hystérie peut donner lieu plus ou moins fréquemment, dont quelques-uns sont encore assez communs, tandis que d'autres ne se voient qu'assez rarement. Nous devons signaler que quelques-uns de ces derniers symptômes, bien que pour ainsi dire accessoires, prennent dans certains cas une prépondérance excessive et constituent ainsi des sortes de formes, des modalités de l'hystérie, dont nous aurons à décrire les plus importantes ; de telle sorte que la connaissance de ce dernier groupe présente également un intérêt des plus considérables.

On trouve dans l'hystérie, comme symptômes constants : 1° une impressionnabilité excessive à toutes les impressions physiques, mais surtout psychiques ; 2° une mobilité intellectuelle anormale ; 3° des douleurs à l'épigastre qui peuvent être de diverses sortes ; 4° une certaine douleur de dos, dit Sydenham, qui ne manque jamais de se faire sentir même dans les plus légères attaques de la passion hystérique, mais qui existe aussi constamment, quoique moins accusée, dans l'hystérie sans attaque, que le médecin anglais n'a pas décrite, et, « qui a cela de particulier, qu'après qu'elle semble passée, elle laisse les parties, qui les ont souffertes, tendres et sensibles, comme si elles avaient été rouées de coups de bâton, en sorte qu'on n'y peut toucher sans réveiller les douleurs. »

1° Je ne crois pas nécessaire de décrire l'impressionnabilité des hystériques à toutes les impressions, parce qu'il n'est pour ainsi dire personne qui n'ait été frappé de la manière dont elles réagissent contre les sensations physiques et morales, et parce que, d'ailleurs, elle présente des nuances infiniment variées. Quand elle est poussée à un haut degré, les

malades sont dans un état permanent d'impressionnabilité craintive, que décèlent surtout les impressions, qui atteignent les organes des sens. Elles sont incommodées par la lumière, elles tressaillent au moindre bruit, entendent des sons que les assistants ne perçoivent pas, enfin le parfum d'une fleur, comme la violette, les fait évanouir; bref ces femmes sont de véritables sensitives, qu'anéantit la moindre excitation réelle et souvent imaginaire; j'ai ajouté ce correctif, parce qu'il faut faire une très-grande part à l'imagination dans l'influence qu'ont chez les hystériques les impressions physiques. Je n'essayerai pas d'indiquer l'action bien plus marquée encore qu'ont chez elles les impressions psychiques; je me contenterai de dire que, si celles-ci suscitent chez les hystériques des réactions souvent excessives, elles ne sont pas ordinairement très-persistantes, que c'est chez elles surtout qu'on voit succéder le rire aux sanglots, mais bien plus souvent les larmes à la joie, ce qui, du reste, ressort de la mobilité intellectuelle anormale, qui constitue le second symptôme constant de l'hystérie;

2° Le caractère des hystériques présente quelque chose de spécial. « Les six septièmes de celles que j'ai observées, dit Briquet, étaient d'un caractère vif, elles étaient vives dans leurs mouvements, un septième seulement se composait de personnes d'un esprit calme, ayant de la tenue dans leurs allures. La plus grande partie de ces malades sont douées d'une extrême susceptibilité, s'offensant de tout, se piquant pour des riens, tout leur portant ombrage; le reste se compose en parties égales, à peu près, de femmes emportées, violentes, intraitables, et de sujets doux, sensibles, de véritables souffre-douleurs. Les hystériques peuvent être indifféremment stupides ou au contraire intelligentes et même très-intelligentes, quoique cependant le cerveau soit lésé dans une de ses facultés les plus importantes. Il semble chez les hystériques que l'activité cérébrale supérieure soit absorbée par la dépense excessive de l'innervation sensitive et automatique, de telle sorte qu'on trouve le plus souvent comme trait saillant de leur caractère : de l'indécision, un défaut de volonté sur lequel a insisté Romberg, et un asservissement de la pensée et de la raison aux impressions qui affectent le moi sensible. Des idées indifférentes, qui ne provoquent aucune réaction chez les individus sains, éveillent chez les hystériques la tristesse ou la joie, et la mobilité incessante de leur humeur les fait passer presque au même instant d'un sentiment à un sentiment tout opposé. Le défaut d'attention est la conséquence de cet état, que caractérisent encore l'exagération des souffrances réelles, la crainte continuelle de la mort, la tendance à la dissimulation et à la tromperie, enfin le besoin de se plaindre, qui souvent rapproche les hystériques des hypochondriaques. Cependant il faut dire que, s'il existe chez les hystériques une susceptibilité d'humeur très-grande, qui trouve dans tout un sujet de sensations pénibles, qui viennent le plus souvent retentir douloureusement chez elles sur le centre épigastrique, le fond dominant de leur caractère est une disposition aux sentiments affectueux, qui, le défaut de volonté aidant, entraîne un grand nombre d'entre elles à des écarts de conduite qu'ensuite elles regrettent amèrement. Les chagrins, qui en résultent, dé-

cuplent leur maladie, aggravent en particulier la souffrance épigastrique, qui constitue le troisième symptôme, on peut dire, constant de l'hystérie.

3° Les souffrances épigastriques dont se plaignent les hystériques peuvent être de plusieurs sortes. Elles peuvent consister dans de l'hyperesthésie cutanée de cette région, que le moindre frottement exaspère, mais qui est, presque toujours, conjointe à de l'épigastralgie, c'est-à-dire à des douleurs des muscles de l'épigastre, sur laquelle Briquet a appelé l'attention, et qui existe, suivant lui, chez les neuf dixièmes des hystériques. L'épigastralgie caractérisée d'une part par une douleur superficielle, qu'on exagère par une pression légère, qui ne peut avoir d'action sur l'estomac lui-même, lorsque surtout on l'exerce sur l'insertion supérieure des muscles droits au thorax, caractérisée d'autre part, lorsqu'elle est pure de toute complication, par l'intégrité absolue de la fonction gastrique, s'observe ainsi isolée chez bon nombre de malades, mais se trouve plus souvent associée à de la gastralgie. Cette affection, qui peut, chez les hystériques, offrir toutes les variétés qu'on a décrites, consiste parfois dans des dépravations de l'appétit, s'accompagnant de dégoût pour les substances véritablement alimentaires; mais c'est, le plus souvent, la douleur qui en est le symptôme prédominant, elle peut aller jusqu'au sentiment du plus cruel déchirement avec conservation ou au contraire perte de l'appétit. Je dois signaler que chez quelques-unes de ces malades la pression du creux épigastrique, en exagérant la douleur, dont il est le siége, provoque une attaque, qu'on peut, comme j'en ai un exemple dans mon service, susciter à volonté, exactement comme le fait la pression de la fosse iliaque chez certaines hystériques en proie à de l'ovaralgie.

Les troubles de la fonction gastrique méritent toujours la plus sérieuse attention, parce que la gastralgie, même simplement capricieuse au début, peut devenir grave, amener la détérioration de la constitution et entraîner la mort lentement, soit par le fait d'un dépérissement graduel sans autre maladie, soit par le fait du développement de tubercules à marche rapide, qu'a fait naître l'état profondément cachectique dans lequel sont tombées les malades. J'ai vu cette année succomber, en cinq ou six semaines, à une phthisie rapide, une dame de la plus haute société de Paris, qui était arrivée à une maigreur squelettique par le fait d'une gastralgie atrocement cruelle qu'aucune médication, aucune station thermale n'avait pu amender depuis une dizaine d'années, que ces crises de douleurs d'estomac avaient remplacé une hystéralgie, pour laquelle elle m'avait consulté au début de sa maladie. Cependant l'estomac reste anatomiquement sain en apparence dans ces affections si cruelles; cet organe ne présentait absolument aucune lésion appréciable à l'autopsie de la fille de l'un de nos plus illustres maîtres, atteinte de gastrodynie hystérique, à laquelle elle a succombé dans le marasme après plusieurs années de souffrances.

Il en est de même dans la forme de gastralgie hystérique, dans laquelle le vomissement constitue le symptôme prédominant et qui offre un tel intérêt, que nous devons nous y arrêter un instant. Au degré le plus

élevé de cette forme, les vomissements sont constants; à peine l'aliment ou la boisson a-t-il touché la muqueuse de l'estomac que cet organe devient le siége d'une douleur cruelle, semblable à celle que produirait une substance corrosive, qui est suivie de vomissemements incessants jusqu'à ce que la substance ingérée soit rejetée. Ce qu'il y a de surprenant au premier abord, c'est de voir un certain nombre de ces malades, malgré ces vomissements incoercibles, qui succèdent presque immédiatement à l'ingestion des aliments, conserver de la fraîcheur et de l'embonpoint, comme on peut le voir chez une malade de mon service, qui en est un exemple remarquable. Cette jeune fille vomit ainsi tous les aliments et tous les liquides depuis quinze mois, malgré les médications infiniment diverses qui ont été employées, et bien que depuis six mois cette malade ne soit nourrie que par des lavements de vin et de bouillon (un litre de chacun chaque jour), qu'elle absorbe complétement, elle n'a pas maigri sensiblement, mais elle a perdu graduellement de ses forces, ce qui la contraint aujourd'hui à rester presque continuellement au lit. Ce défaut d'amaigrissement s'explique en partie par le peu de déperdition de cette malade; la peau est fraîche, mais sans sueurs notables; la défécation est suspendue, elle est restée deux mois consécutifs sans en avoir; la miction, très-peu abondante, ne dépasse jamais un litre, descend parfois à un quart de litre, et a même été nulle pendant vingt-quatre heures. L'urine, limpide presque comme celle de la fin d'un accès, contient peu de sels et surtout peu d'urée; en décembre dernier, elle en perdait 6 à 7 grammes dans les 24 heures, aujourd'hui la quantité d'urée est de 4^{gr},11 par litre sans trace d'acide urique; elle devient ainsi d'un gramme perdu quand il n'y a qu'un quart de litre d'urine rendue dans les 24 heures, ce qui est encore assez fréquent. Je dois signaler que s'il y a une diminution très-notable d'urée perdue par les urines, cette malade en expulse par les vomissements; pour calmer la soif très-vive qui la tourmente, elle est obligée de boire assez notablement, de sorte que la quantité des matières vomies est à peu près de 4 litres, dans chacun desquels on trouve actuellement 0^{gr},55 d'urée, ce qu'on n'avait pu constater il y a trois mois, mais peut-être alors à cause du procédé employé. Ces diverses particularités, auxquelles il faut ajouter l'existence de 0^{gr},75 d'urée dans la salive, rapprochent cette malade des hystériques, qui présentent pendant quelques jours une anurie complète, sur lesquelles Charcot d'abord et Fernet ensuite ont appelé l'attention, mais il y a cette différence que chez ma malade les vomissements sont toujours incoercibles, excessivement abondants, non subordonnés, comme chez les malades anuriques de Charcot et Fernet, à l'absence ou à la diminution de la perte d'urée par la miction. La diminution d'urée dans l'urine a été chez notre malade toujours progressant avec la longueur de l'abstinence, se suspendant un peu lorsque l'alimentation rectale, qui était primitivement de 250 grammes de vin par jour, a été portée à 500 grammes.

J'ai raconté peut-être un peu longuement ce que présente cette femme, chez laquelle l'hystérie a débuté brusquement en février 1872, à la suite d'une émotion morale, qui a immédiatement arrêté ses règles, à cause de

l'intérêt, que cette modalité de la névrose offre, non-seulement au point de vue pratique, mais pour la conception de la maladie. Elle montre combien la nutrition est profondément troublée dans cette maladie et combien sont considérables les perturbations, que subit l'hématopoièse, qui sont survenues chez cette jeune fille à la suite de la suppression de ses règles, qui jusqu'au mois dernier n'avaient pas reparu. Elle indique qu'il est nécessaire, pour arriver à une histoire complétement scientifique de l'hystérie, d'étudier ce que deviennent toutes les fonctions dans cette maladie, et de connaître toutes les modifications, qui sont imprimées à toutes les sécrétions et excrétions par la perturbation des fonctions du grand sympathique, que l'on voit caractériser certaines modalités de cette névrose.

4° Le quatrième symptôme constant dans l'hystérie, indiqué déjà par Sydenham, consiste dans une hyperesthésie d'un ou de plusieurs des muscles du dos, et a reçu le nom de rachialgie. Ce symptôme constant de l'hystérie n'a acquis que de notre temps l'importance séméiotique qu'il mérite, malgré l'indication précise donnée par Sydenham de la fréquence de ce signe dans la passion hystérique, que nous avons rapportée plus haut. Il a fallu, pour lui donner cette importance, une série de travaux, dont les plus considérables sont : 1° le mémoire si remarquable de Brodie, dans lequel l'illustre chirurgien s'est efforcé d'appeler l'attention des observateurs, entre autres choses, sur la fréquence des douleurs spinales, qui existent chez les hystériques et sur les erreurs fréquentes de diagnostic qui en sont la conséquence; 2° les leçons que M. Andral a consacrées en 1842 à l'étude de ce symptôme, dans lesquelles on trouve indiqué le caractère principal de la rachialgie d'être exaspérée par la pression des apophyses épineuses des vertèbres de la région dans laquelle elle siége ; 3° la thèse si intéressante d'Henrot, inspirée par Gendrin, où l'on trouve signalée pour la première fois l'hyperesthésie, dont les muscles sont le siége dans l'hystérie ; 4° les recherches beaucoup plus complètes sur ce sujet de Briquet, qui sont venues démontrer la part énorme qui revient à l'appareil musculaire, dans les manifestations de la grande névrose que nous étudions.

Ces deux derniers travaux, en particulier, établissent d'une manière indubitable que la certaine douleur du dos, indiquée par Sydenham, est le fait de l'hyperesthésie des muscles, ou pour parler plus exactement de quelques-unes des parties des muscles : trapèze, grand dorsal, masse commune au sacro-lombaire et au long dorsal. Ils démontrent que cette souffrance, qui reste inconnue à un certain nombre des malades, tant qu'on n'a pas appelé sur elle leur attention, est un symptôme, on peut dire, constant de l'hystérie, puisqu'on trouve dans la statistique de Briquet que la rachialgie n'a manqué que chez cinq des trois cent six hystériques, chez lesquelles il a recherché son existence.

Cette douleur d'intensité très-variable, comme nous l'indiquerons dans un instant, occupe très-rarement toute la longueur du rachis ; elle a dans le plus grand nombre des cas simultanément pour siége un certain nombre des apophyses épineuses et la partie correspondante, soit des deux

gouttières vertébrales, soit, ce qui est le plus fréquent, de l'une d'elles et de préférence (dans les trois quarts des cas) de la gouttière vertébrale gauche. Dans la majorité des cas, l'hyperesthésie des muscles est, comme nous l'avons dit, partielle; la douleur n'occupe qu'une étendue assez limitée, qui varie le plus souvent de trois à cinq vertèbres consécutives. Elle siége tantôt au niveau des dernières cervicales et des premières dorsales, tantôt, ce qui est de beaucoup le plus fréquent (dans la moitié des cas, à peu près), au niveau des six ou huit premières vertèbres dorsales, tantôt enfin au niveau des dernières dorsales et des premières lombaires, offrant ainsi une prédominance marquée pour la partie supérieure du rachis, qui en est le siége dans plus des deux tiers des cas.

La rachialgie a comme caractère principal d'augmenter à la pression et par les mouvements exécutés par les muscles hyperesthésiés. Dans les cas les plus légers, il faut des mouvements très-étendus pour faire naître la douleur, aussi les malades ne s'en plaignent pas ou que peu, ignorent même souvent la souffrance, que l'exploratiou va faire constater. Il faut, dans ce cas, pour faire paraître la douleur, presser avec un peu de force la série des apophyses épineuses et les muscles des gouttières vertébrales, au niveau desquelles existe l'hyperesthésie musculaire. Au moment où le doigt exerce une pression sur la partie endolorie, la malade exprime plus ou moins vivement la souffrance qu'elle éprouve, et le tronc s'incline en avant pour diminuer par un mouvement automatique la pression, qui vient de donner lieu à une douleur, qui souvent était restée jusque-là inconnue à la malade, et qui, dans des cas très-nombreux, resterait ignorée du médecin, s'il ne chercherait pas à en constater l'existence par une exploration attentive. Lorsque la rachialgie est plus accentuée, elle est accusée par les malades, qui s'en plaignent plus ou moins vivement, non-seulement suivant sa plus ou moins grande intensité, mais suivant aussi les préoccupations qu'éveille cette douleur; un certain nombre de ces malades, qui n'ont qu'une douleur assez modérée, s'en plaignent presque incessamment, parce qu'elle siége entre les épaules, et qu'elles croient être poitrinaires malgré toutes les dénégations qu'on oppose à leurs doléances. A ce degré la rachialgie gêne les mouvements, même ceux de la marche; elle est exaspérée, non-seulement par la fatigue, mais, ce qui est très-important à noter pour le diagnostic, par les peines morales, alors même que celles-ci n'ont jamais suscité jusque-là de crises hystériques, après lesquelles la souffrance spinale est ramenée à une sorte d'état aigu, comme l'a signalée Sydenham. Lorsque la rachialgie est plus caractérisée encore, et se prolonge, elle finit par constituer un état morbide mal défini, dont les Anglais ont fait une affection spéciale sous le nom d'irritation spinale. Le malaise permanent, auquel les malades sont en proie, réagit à la longue sur les fonctions digestives, entrave la digestion, amène de la leucorrhée, des troubles de la menstruation, et finit même par faire naître une sorte de fièvre hectique, à laquelle on a donné à tort le nom de tabes dorsalis.

La tendance à faire de la rachialgie hystérique une affection idiopa-

thique de la moelle est d'autant plus facile à concevoir, que la douleur spinale peut être très-accentuée chez des personnes affectées d'hystérie sans attaque, qu'elle augmente à la pression des apophyses épineuses comme celle des myélites, qu'elle peut comme celles-ci être accompagnée d'une douleur en ceinture, enfin parce que les malades peuvent être concurremment affectées de paraplégie hystérique flasque ou avec contracture. Aussi comprend-on que Brodie, en signalant les erreurs de diagnostic, auxquelles la rachialgie hystérique a donné lieu, et auxquelles elle donne encore trop souvent lieu, ait pu écrire : « J'ai vu, je ne dirai pas, quelques-unes, mais un nombre considérable de jeunes femmes condamnées à passer plusieurs années à garder la position horizontale, ou être tourmentées par des sétons, des moxas, des cautères, que l'air, l'exercice, des distractions agréables auraient souvent pu guérir en quelques mois. »

Une des causes de ces erreurs de diagnostic consiste, comme nous l'avons indiqué plus haut, dans l'association fréquente à la rachialgie d'une manifestation de l'hystérie de même nature que la souffrance rachidienne, qui donne lieu à une douleur, soit en demi-ceinture, soit en ceinture, suivant qu'elle occupe l'un ou les deux côtés de la base de la poitrine, et qui est tellement commune, qu'elle constitue un des caractères de la névrose. Cet accompagnement fréquent, mais non constant de la rachialgie, qui de plus, assez habituellement, ne correspond pas exactement aux vertèbres occupées par la douleur spinale, est constitué par une hyperesthésie des muscles et souvent en même temps de la peau de la partie latérale inférieure du thorax, et donne lieu par suite à un ensemble de symptômes très-analogue à celui de la névralgie intercostale, avec laquelle elle a été confondue par Bassereau et Valleix. La pleuralgie, le plus souvent unilatérale et localisée à gauche, du cinquième au neuvième espace intercostal, d'intensité très-variable suivant les cas, est exaspérée d'une part par la pression, mais de tous les points indistinctement, et non de certains points de la région qu'elle occupe comme dans la névralgie, et exaspérée d'autre part par les mouvements respiratoires qui, lorsque la douleur est très-accentuée, s'en trouvent plus ou moins entravés. Dans ce dernier cas, la pleuralgie constitue un symptôme très-pénible, quoique cependant peu grave, parce qu'alors même qu'il dure plusieurs années, il ne fait pas naître d'altérations anatomiques, soit de la plèvre, soit des poumons, comme on le voit dans une observation rapportée par Addisson, dont la malade a succombé à une attaque d'hystérie après avoir souffert pendant très-longtemps d'une pleuralgie cruelle.

La pleuralgie, dont on doit rechercher avec le plus grand soin l'existence à cause de l'importance séméiotique qu'elle présente, est, comme la rachialgie, à laquelle elle est si souvent conjointe, un des symptômes les plus fixes de l'hystérie, qu'on n'arrive que très-difficilement à faire disparaître complétement. La douleur, à laquelle donnent lieu ces deux hyperesthésies musculaires, calmée pendant un certain temps par la médication qu'on a mise en usage, reparaît sous l'influence de la moindre cause, d'une

émotion morale, d'une attaque, aussi intense, et même quelquefois plus, qu'elle était antérieurement. Lorsqu'il s'agit de la rachialgie et qu'elle est très-accentuée, elle donne lieu parfois à des phénomènes sympathiques très-remarquables, qui étaient des mieux caractérisés chez une des malades observées par Briquet, qui les a décrits de la manière suivante : « Chez une même malade, la pression de la portion cervicale du rachis provoquait de la strangulation à la gorge et de la constriction à la glotte. Celle du haut de la portion dorsale produisait un resserrement de la poitrine, de l'oppression, de la dyspnée et quelquefois des battements du cœur. Enfin la pression de la partie inférieure de cette même région déterminait l'apparition d'un resserrement épigastrique avec une douleur semblable à celle qui est le prélude des attaques hystériques. »

J'ai dû signaler tout particulièrement ces phénomènes sympathiques, que fait naître une pression un peu forte des apophyses épineuses chez les hystériques en proie à une rachialgie intense, comme une exploration analogue les détermine dans les cas de gastralgie ou d'épigastralgie intense, parce que nous aurons plus loin à apprécier quelle est la valeur de symptômes semblables, qu'on observe chez les malades, qui présentent un des symptômes du second groupe séméiotique de l'hystérie, que nous avons actuellement à décrire.

2. *Symptômes sinon constants, du moins très-fréquents de l'hystérie, qui servent comme ceux du premier groupe à caractériser la névrose.* — L'étude de ce second groupe de symptômes offre un intérêt au moins égal à celui du premier groupe, en ce que ces symptômes, s'ils ne sont pas constants comme ceux-ci, s'observent cependant chez un si grand nombre d'hystériques qu'ils servent, comme les premiers, à caractériser l'hystérie sans attaque. On pourrait même dire que les troubles de la sensibilité et de la contractilité, qui composent ce second groupe, caractérisent mieux la névrose que ceux du premier, qui, tant qu'ils existent seuls, constituent pour beaucoup de médecins une première phase de la maladie, qui n'est pas encore l'hystérie confirmée, et en tous cas ne permettent pas d'affirmer l'existence de cette névropathie, qui reste jusque-là trop fruste pour qu'on en pose avec certitude le diagnostic. Ainsi, ce n'est qu'avec une excessive réserve qu'on rattacherait à l'hystérie la gastralgie, à laquelle serait en proie une malade douée d'une excessive impressionnabilité, et de cette mobilité cérébrale propre aux femmes nerveuses, si l'on ne trouvait comme seul symptôme concomitant que de la rachialgie, alors même que celle-ci s'accompagnerait non-seulement d'hyperesthésie de la région épigastrique, mais de la partie latérale du thorax, qui déjà n'appartient plus au groupe des symptômes constants de l'hystérie. Il faut, pour que le diagnostic soit certain, qu'on trouve associés aux symptômes de ce groupe, un ou plusieurs des signes que nous avons à passer en revue successivement; il faut en particulier qu'on constate une perte plus ou moins complète de la sensibilité de la peau ou des muqueuses, que nous étudierons en premier lieu à cause de l'intérêt considérable que mérite ce signe de l'hystérie.

1° L'*anesthésie*, c'est-à-dire la perte totale ou, au contraire, incomplète

de la sensibilité, soit de tout le corps, ce qui est infiniment rare, soit de la moitié, et le plus souvent de la moitié gauche du corps, soit enfin de quelques points seulement de l'enveloppe cutanée, qui peuvent être très-limités, constitue, comme l'a indiqué avec raison Gendrin dans sa lettre adressée en 1846 à l'Académie de médecine, un des symptômes primordiaux de la névrose. Elle doit son importance, non-seulement à son excessive fréquence, mais à la valeur qu'elle a dans le diagnostic, et enfin au rôle néfaste qu'a joué, pendant tout le moyen âge, l'anesthésie dans les procès des prétendus possédés du démon, où elle était alors considérée comme la marque du diable, et a été cause que des milliers de malheureux névropathiques (cent mille à peu près) ont été brûlés vifs.

Cette prétendue marque du diable, que des experts jurés par des tribunaux de haute justice recherchaient par des procédés qui se rapprochaient beaucoup de celui de l'acupuncture, comme on peut le voir dans la *Chirurgie de Pigray*, s'accompagne d'une ischémie plus ou moins caractérisée, qui donne lieu, lorsqu'elle est très-marquée, non-seulement à une certaine pâleur et à un refroidissement relatif des parties anesthésiées, mais même parfois à une difficulté de tirer du sang de ces parties à l'aide d'une piqûre d'épingle. Charcot indique, dans ses Leçons, qu'il a vu, chez une femme hémi-anesthésique, les sangsues appliquées sur les parties privées de sensibilité donner très-difficilement du sang, tandis que celles qui étaient placées du côté opposé en fournissaient normalement, et que Grisolle a observé un fait semblable. J'ai dû signaler tout particulièrement ce résultat, qu'entraîne l'ischémie symptomatique de l'hystérie, étudiée spécialement par Liégeois, parce qu'elle permet d'interpréter les relations des procès judiciaires du moyen âge et les récits des effets singuliers des coups d'épée reçus par les trembleurs des Cévennes et les convulsionnaires de Saint-Médard, chez lesquels existait une anesthésie des plus caractérisées, à laquelle on doit rapporter le défaut d'effusion de sang qui a été signalé chez eux.

Lorsque l'anesthésie est portée à son plus haut degré, elle occupe non-seulement la peau, mais les muscles et même les os, en somme toute l'épaisseur des membres, qu'on peut transpercer sans que les malades en aient conscience, excepté toutefois lorsqu'on atteint un des troncs nerveux ou un des cordons principaux, qui conservent leur sensibilité et leur excitabilité, alors que celles-ci ont disparu dans toute l'étendue des expansions périphériques, par suite, dit Longet, du défaut, dans ce cas, d'action des filets terminaux.

Lorsque l'anesthésie est poussée à ce degré, les muscles sont le siége d'une parésie plus ou moins complète, qui peut entraîner la perte des mouvements, soit de tous les membres, soit, ce qui est le plus fréquent, de la moitié du corps avec une abolition des sens du côté paralysé dans le dernier cas et de presque tous les sens dans le premier, comme l'indique l'observation suivante rapportée par Briquet, qui dépeint admirablement le triste état dans lequel sont les malades. « J'ai vu une jeune fille dont toute la peau et tous les muscles étaient anesthésiés ; elle avait perdu

l'ouïe et la vue du côté gauche, elle n'avait plus ni odorat, ni goût, elle ne distinguait pas la saveur des aliments qu'elle prenait. Elle entendait difficilement; obligée de rester au lit toute la journée à cause de la faiblesse de la contractilité des muscles, elle ne pouvait se servir de ses mains qu'à l'aide de la vue, qui était en quelque sorte le seul sens qui gouvernait tout. L'insensibilité de ses membres était si profonde, qu'en lui bandant les yeux on pouvait l'enlever de son lit, la poser presque nue sur le carreau, puis la replacer dans son lit, sans qu'elle eût la moindre idée de ce qui s'était passé. Elle comparait la sensation, qu'elle éprouvait ordinairement, à ce que devrait éprouver une personne suspendue en l'air par un ballon. »

Les accidents sont très-rarement aussi généralisés qu'ils l'étaient dans l'observation succincte que nous venons de reproduire; le plus souvent l'anesthésie, alors même qu'elle est très-prononcée, est limitée à un côté et le plus fréquemment au côté gauche du corps, qui est alors sous le rapport de la sensibilité comme partagé exactement en deux par un plan vertical, passant d'avant en arrière, sans dépasser d'un millimètre la ligne médiane. Dans les cas où l'hémi-anesthésie est très-marquée, elle s'accompagne de la perte complète du mouvement des muscles, non-seulement des membres, mais de la moitié de la figure correspondante au côté paralysé, et de l'abolition des sens du même côté, d'où résulte une hémiplégie de la sensibilité et du mouvement, qui mérite le nom d'hémiplégie flasque, que lui a donné Charcot, par opposition à l'hémiplégie avec contracture, qu'on peut observer dans les mêmes circonstances et que nous aurons à décrire plus loin.

Nous avons à nous arrêter un instant sur ces hémiplégies flasques, parce qu'elles peuvent, par leur début brusque, après une émotion morale, après une attaque, qui peut être épileptiforme, mais surtout par les symptômes qui les caractérisent, être très-difficiles, si la malade est dans l'assoupissement, à distinguer d'une hémiplégie symptomatique d'une affection cérébrale en foyer (apoplexie ou ramollissement). Dans le plus grand nombre de ces dernières hémiplégies, il n'y a pas sans doute d'abolition de la sensibilité, ou elle se dissipe plus ou moins complétement assez vite; mais il n'en est pas toujours ainsi, comme l'a signalé avec raison Charcot dans ses Leçons sur l'hystéro-épilepsie, et il en résulte dans certains cas une assez grande difficulté pour le diagnostic. Elle est d'autant plus grande qu'on ne peut, contradictoirement à l'opinion émise par Briquet, répétée par Lebreton dans sa thèse, baser avec certitude, comme ils l'indiquent, le diagnostic sur la correspondance de l'abolition des sens à la paralysie des membres du même côté, qu'on observe identiquement semblable dans certaines hémiplégies symptomatiques d'affections cérébrales en foyer. Il suffit, pour se convaincre de ce fait, de consulter la leçon très-remarquable que Charcot a consacrée à l'étude de l'hémianesthésie hystérique, dans laquelle il a longuement insisté sur l'erreur de Briquet, en invoquant à l'appui de son opinion, non-seulement quelques faits, qu'il a personnellement observés à la Salpêtrière, mais ceux

très-intéressants, qui ont été rapportés par Turck. Il résulte de là qu'il faut, pour formuler un jugement, se baser sur d'autres éléments que les signes seuls de l'hémiplégie, qui, dans l'état actuel de la science, peuvent être trompeurs. On doit prendre en considération l'âge de la malade, ses antécédents, les circonstances dans lesquelles est survenue la paralysie, enfin les autres symptômes de l'hystérie qui coexistent à l'hémi-anesthésie, qui du reste, je dois le dire, ne s'accompagne pas, dans la névrose, d'un assoupissement assez prolongé, pour que le doute soit de longue durée. Lorsque l'assoupissement est dissipé, la malade fournit elle-même les renseignements qui sont nécessaires pour le diagnostic, et ordinairement elle les donne de telle façon, qu'on trouve très-nettement accentué dans ses réponses le cachet propre aux hystériques, qui est si différent de l'obtusion intellectuelle, qu'entraînent l'apoplexie ou les ramollissements.

Aussi me semble-t-il inutile de m'étendre plus longuement sur le diagnostic différentiel, en général facile, d'une manifestation de l'hystérie, qu'on doit considérer comme assez rare, si j'en juge par le très-petit nombre de cas d'hémiplégie hystérique, qu'il m'a été donné d'observer dans les différents services hospitaliers dont j'ai été chargé. Ce que j'ai vu dans les conditions ordinaires, où se trouvent placés la plupart des observateurs, me fait penser qu'il a fallu des conditions presque aussi exceptionnelles que celles qui ont permis à Szokalsky d'observer cinq exemples d'anesthésie générale sur 17 hystériques, pour que Briquet ait trouvé 93 hémiplégies hystériques sur 430 malades affectées de cette névrose. La proportion de 2 hémiplégiques sur 9 hystériques, que donne la comparaison des deux chiffres, a été certainement exagérée par la spécialité du service de Briquet et ne peut, je crois, être considérée comme exprimant la véritable fréquence d'une manifestation de l'hystérie, qu'on ne rencontre, suivant moi, qu'assez exceptionnellement dans la pratique ordinaire.

La règle, on peut dire générale, c'est l'anesthésie limitée à une partie plus ou moins étendue, souvent très-restreinte, soit de la peau du corps ou des membres et n'intéressant qu'elle, soit d'une des muqueuses plus ou moins exposée au contact de l'air et coïncidant on non avec l'anesthésie cutanée, en particulier l'anesthésie de la muqueuse oculaire gauche, qui existe chez presque toute hystérique, avec ou sans l'achromatopsie décrite tout particulièrement par Galezowski. L'anesthésie partielle, dont souvent les malades n'ont pas connaissance avant que le médecin ait cherché à la constater, n'occupe, comme nous venons de le dire, que la peau, voire même assez souvent, ainsi que l'a indiqué Mesnet dans sa thèse, que la face externe de celle-ci, comme on peut s'en assurer en traversant un pli de la peau avec une épingle après avoir bandé les yeux de la malade. On observe alors, en effet, que les malades ne perçoivent la sensation de la piqûre qu'au moment où l'épingle, après avoir traversé la moitié du pli en s'avançant de la face externe à la face interne de la peau, est arrivée au contact de l'autre moitié du pli. Il y a plus, l'anesthésie peut être incomplète et de deux façons, soit d'une manière générale, soit parce qu'on ne trouve aboli qu'un certain nombre des cinq

modes de sentir : le tact, la douleur, le plaisir, le chatouillement, enfin l'appréciation des températures, dont jouit la peau suivant les recherches si intéressantes de Landry. L'analgésie et la thermo-anesthésie sont les deux modes de sensibilité de la peau qui sont le plus fréquemment atteints dans l'hystérie ; ils peuvent être supprimés tandis que le tact persiste, ce qui explique comment des femmes complétement analgésiques ne s'aperçoivent pas de l'anesthésie dont elles sont atteintes, et comment il se fait, suivant la remarque très-juste de Lasègue, que la perte de la sensibilité soit un phénomène qu'il faut chercher.

L'anesthésie est beaucoup plus fréquente à gauche qu'à droite dans la proportion de 4 : 1; elle occupe par ordre de fréquence : les membres supérieurs, la peau du tronc, enfin, les membres inférieurs ; mais souvent dans ces divers siéges elle n'a qu'une étendue très-limitée, affectant une disposition bizarre, qui est plus en rapport avec la distribution des vaisseaux sanguin que le trajet des troncs nerveux. Ainsi l'anesthésie est plus commune aux extrémités des membres qu'à leur partie rapprochée du tronc, et à leur face externe qu'à la face interne, enfin elle débute souvent par la peau des parties périphériques, telles que : les extrémités des doigts, la face externe des membres, les coudes, les poignets, les genoux, les malléoles, mais surtout par la muqueuse oculaire gauche, qui, comme nous l'avons dit, est anesthésiée chez presque toutes les hystériques. On peut voir en même temps une perte de sensibilité semblable des muqueuses nasales et buccales, qui s'accompagne ou non de la perte totale ou partielle de l'odorat et du goût, mais bien plus fréquemment l'anesthésie de la muqueuse pharyngée, sur laquelle nous reviendrons dans un instant à cause de l'importance qu'on lui a attribuée pour le diagnostic. On peut enfin observer, mais ordinairement dans des cas où l'hystérie est très-accentuée, l'anesthésie de la muqueuse anale, d'une ou des deux grandes lèvres, de la vulve, du vagin, qui entraîne parfois, comme je l'ai vu dans un cas, l'abolition de la sensibilité génésique, ce qui, il faut le reconnaître, n'est guère en rapport avec la théorie hippocratique.

L'anesthésie totale ou partielle d'une partie de la peau ou des muqueuses survient : tantôt d'emblée à son summum d'intensité soit après une attaque, qui n'en est pas le phénomène antécédent constant, comme l'a indiqué à tort Gendrin, soit après une émotion morale vive, non-seulement chez des femmes en proie à l'hystérie convulsive, mais à de l'hystérie sans attaque. Dans d'autres cas, elle se manifeste lentement, graduellement, précédée de la sensation de fourmillements ou de picotements dans la partie qui va perdre la sensibilité, mais parfois aussi sans aucune sensation prémonitoire, ce qui fait que les malades n'ont nulle connaissance de l'anomalie sensoriale, dont elles sont affectées qui aurait dû cependant les entraver dans leurs occupations, à moins qu'elle n'occupe une partie limitée du tronc et qui alors ne donne lieu, en général, qu'à très-peu de troubles. L'anesthésie légère, qui succède aux premières attaques d'hystérie, est très-passagère, et n'a qu'une durée de quelques heures ; on voit se dissiper encore assez facilement, soit spontanément, soit sous l'influence de moyens

appropriés, celle qui n'occupe qu'une portion médiocrement étendue de la peau, alors même qu'elle s'est développée lentement. Il n'en est plus de même lorsque l'anesthésie, survenue graduellement, est très-étendue, surtout lorsqu'elle est presque générale, quand elle occupe au tronc toutes les parties contenantes, respectant seulement les viscères, qui ne sont jamais atteints, ou quand elle comprend aux membres toute l'épaisseur jusqu'aux os; elle présente alors une ténacité désespérante. La malade, dont nous avons rapporté plus haut l'observation, n'a obtenu de la faradisation que des amendements passagers, et au bout de plus d'une année de traitement, lorsqu'elle a été perdue de vue il n'y avait pas eu d'amélioration notable.

2° *Paralysie réflexe de l'épiglotte.* — On doit rapprocher de l'anesthésie la paralysie réflexe de l'épiglotte, décrite par Chairou comme signe constant, pathognomonique même de l'hystérie, ce qui n'est pas malheureusement, mais qui constitue un symptôme assez important de cette maladie et dont il peut être utile de rechercher l'existence. Ce symptôme de l'hystérie, sur lequel Ainstie a de nouveau appelé l'attention dans les Leçons sur cette maladie qu'il a publiées au commencement de cette année dans *the Lancet*, doit être rapporté à l'anesthésie de la muqueuse de l'isthme du gosier et considéré comme un phénomène secondaire à cette insensibilité, analogue à la perte incomplète du goût qui coexiste souvent. Il consiste dans l'absence de la contraction spasmodique des muscles du pharynx et consécutivement du mouvement antipéristaltique de l'œsophage qui suscite le soulèvement du diaphragme, qu'on provoque en portant le doigt ou un corps étranger dans le fond de la bouche; il en résulte qu'on peut chez les hystériques, en glissant doucement le doigt sur la langue en évitant autant que possible de toucher le voile du palais, arriver sur l'épiglotte, l'explorer ainsi que les replis aryténo-épiglotiques, sans donner lieu à ce qu'on désigne vulgairement sous le nom de soulèvement de cœur. J'ai constaté l'absence de ces soulèvements sur 16 des 22 hystériques dont j'ai recueilli l'observation dans ces six derniers mois; c'est par conséquent un symptôme fréquent, mais non absolument constant, comme l'a indiqué l'observateur auquel on doit la découverte de ce signe d'hystérie. Ce qu'il y a de plus regrettable, c'est que cette paralysie réflexe s'observe dans d'autres maladies que cette névrose, et ne peut en être considérée comme un symptôme pathognomonique. Elle existait chez 2 épileptiques sur 5, appartenant au sexe masculin, qui ont été admis dans mon service, et chez 8 sur 16 peintres ou fondeurs de caractères d'imprimerie affectés d'accidents saturnins, dont quelques-uns avaient la paralysie des extenseurs, mais dont quelques autres étaient en proie pour la première fois à la colique de plomb. La fréquence de cette paralysie réflexe chez les saturnins, chez lesquels Beau a signalé non-seulement la fréquence de l'anesthésie cutanée, mais encore son analogie complète avec celle des hystériques, réduit par conséquent la valeur de ce signe à celle de l'anesthésie. Il faut seulement reconnaître que cette paralysie réflexe est beaucoup plus facile à constater dans son cabinet que l'anesthésie cutanée, qui force parfois à

faire déshabiller les malades et dont la recherche est par conséquent beaucoup plus désagréable que l'exploration du pharynx, que les hystériques trouvent toute naturelle à cause des spasmes dont cet organe est si souvent le siége. C'est là, on peut le dire, ce qui constitue le principal intérêt de la recherche de cette paralysie réflexe de l'épiglotte, qu'on voit non-seulement coïncider avec l'anesthésie cutanée, comme nous l'avons indiqué, mais coexister aussi avec l'hyperesthésie, soit de la peau, soit des muqueuses, que nous regrettons de ne pouvoir étudier peut-être aussi longuement qu'il nous paraîtrait nécessaire, parce que l'exaltation dynamique de la sensibilité forme le caractère commun d'un très-grand nombre des manifestations diverses par lesquelles peut se traduire l'hystérie.

3° *Hyperesthésie*, — c'est-à-dire l'exagération de la faculté de sentir, portée jusqu'au point de donner lieu à du malaise ou à de la douleur, sans qu'il y ait de modification matérielle des tissus durable, peut, en effet, avoir pour siége tous les organes auxquels se distribuent les nerfs de la vie de relation, qui, par suite, peuvent tous, sous l'influence de l'hystérie, être affectés de troubles dynamiques plus ou moins graves ou pénibles. Ces troubles dynamiques peuvent avoir en particulier pour siége : la peau, les muscles, les articulations, les nerfs, les différents organes des sens, les bronches, l'estomac, les intestins, les reins, la vessie, enfin les organes génitaux. Nous aurons spécialement à étudier les troubles dynamiques de ces derniers organes et à rechercher si l'on peut ou non accorder avec Charcot un rôle vraiment prédominant à l'ovaralgie dans une des formes de l'hystérie.

L'hyperesthésie de la peau est beaucoup moins commune que l'anesthésie cutanée; sa fréquence est exprimée par les chiffres de 44 sur 430 dans la statistique de Briquet. Aussi ce symptôme de l'hystérie, indiqué pour la première fois d'une manière précise en 1847, dans la thèse excessivement remarquable d'Henrot, doit-il moins son importance à sa fréquence absolue dans cette névrose qu'à sa fréquence relative comparée à celle qu'il présente dans d'autres maladies, l'épilepsie par exemple. Il la doit surtout à sa coïncidence fréquente à l'hyperesthésie des muqueuses, en particulier à celle de la muqueuse de l'estomac, qui donne si souvent lieu chez les hystériques à des gastralgies accompagnées d'épigastralgie. L'hyperesthésie cutanée survient à peu près dans les mêmes conditions que l'anesthésie, c'est-à-dire après des attaques, après des peines morales ou de simples contrariétés chez les femmes affectées d'hystérie non convulsive, enfin comme extension d'hyperesthésie des parties sous-jacentes, ce qui est très-important à signaler. Elle peut, comme l'anesthésie, présenter une intensité très-variable, consister seulement en une simple exagération de la sensibilité normale, qui se manifeste surtout dans les temps d'orage, ou d'autres conditions analogues, pour arriver dans certains cas à être caractérisée par une exaltation de la sensibilité, telle que la pression du doigt exercée sur une partie hyperesthésiée, donne lieu à une sensation qui se rapproche de celle qui résulterait de la piqûre par un faisceau d'aiguilles.

La dermalgie, ainsi accentuée, peut avoir non-seulement une étendue très-dissemblable, être généralisée à toute l'enveloppe cutanée, ou, ce qui est de beaucoup le plus fréquent, n'en occuper qu'une étendue très-limitée, mais avoir alors des siéges très-différents, comme nous l'avons indiqué pour l'anesthésie, avec laquelle elle coïncide parfois, occupant, par exemple, le côté droit, tandis que le côté gauche est privé de sensibilité, ou avec laquelle elle alterne. La dermalgie est très-rarement générale, quoique Beau ait pu en observer trois exemples sur un petit nombre de malades ; lorsqu'elle est généralisée, les malheureuses patientes ne peuvent se servir de leurs mains pour rien saisir, de leurs pieds pour marcher, ne peuvent, en un mot, faire le moindre mouvement, parce que leurs muscles sont en général endoloris concurremment à la peau, et parce que le frottement de leur linge est une souffrance pour elles; enfin, ce qu'il y a de plus pénible, parce qu'elles ne se trouvent pas mieux dans le décubitus au lit, où les nuits se passent sans sommeil. Aussi n'est-il pas surprenant qu'on ait signalé, chez quelques-unes de ces malheureuses femmes, une excitation générale, mais sans fièvre, accompagnée d'impressionnabilité très-vive des yeux à la lumière, de l'ouïe au moindre son, et de l'odorat aux odeurs, qui peut, du reste, être le fait d'une hyperesthésie concomitante des organes des sens, comparable à la perversion inverse, qu'on observe dans l'anesthésie généralisée ou dans l'hémi-anesthésie.

La dermalgie peut de même que celle-ci n'occuper qu'une moitié du corps, et de préférence la moitié droite, contrairement à l'anesthésie, ou être bien plus limitée, bornée soit au tronc ou à une de ses parties, à un des membres, aux mains et aux pieds en particulier, et en entraver plus ou moins les mouvements. Je dois signaler en particulier : 1° l'hyperesthésie des grandes lèvres et de la vulve, dont la fréquence est représentée par le chiffre 10 dans la statistique de Briquet, et qui donne lieu à une variété de vaginisme qui se distingue du vaginisme vulgaire, non-seulement par son étiologie, mais parce que les moyens dilatateurs, au lieu de l'amender, peuvent au contraire, comme je l'ai vu, l'exaspérer; 2° l'hyperesthésie de la peau de la mamelle, qu'on voit surtout siéger à gauche, et qui s'étend parfois en même temps à toute l'épaisseur de la glande ; elle peut donner lieu à des douleurs si intolérables, que dans deux cas, des chirurgiens habiles avaient, d'après le récit de Landouzy, conseillé l'amputation, quoiqu'il n'y eût, ni dans la peau, ni dans les tissus subjacents, aucune modification appréciable, et qu'on eût bien certainement affaire, dans ces deux cas, à l'irritable mamelle décrite par Astley Cooper, qui était ici symptomatique de l'hystérie, à laquelle les deux malades étaient en proie.

La dermalgie hystérique peut être fort pénible, mais en général elle n'entraîne pas de conséquences graves, et disparaît facilement, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié. Cependant je dois dire que l'hyperesthésie vulvaire peut se montrer très-réfractaire aux diverses médications mises en usage, comme je l'ai observé dans un cas, où elle était complétement indépendante de toute affection utérine ou péri-utérine, dont elle est loin d'être toujours un accompagnement, comme l'a

indiqué Piorry. Ce qu'on trouve bien plus souvent conjoint à de l'hystéralgie, ce sont des douleurs des nerfs génito-cruraux et cruraux, et des douleurs des muscles de la fosse iliaque et de la partie supérieure de la cuisse correspondantes au côté hyperesthésié.

L'hyperesthésie des muscles nous a déjà si longuement occupé, en décrivant la rachialgie, la pleuralgie et l'épigastralgie dans le chapitre des symptômes constants, que nous pourrons ici être très-court, d'autant plus que nous aurons, en étudiant plus loin l'ovaralgie, à parler de nouveau de l'hyperesthésie, dont les muscles de l'abdomen, et en particulier ceux des fosses iliaques, peuvent alors être le siége. Nous avons ainsi à signaler seulement que les muscles de la partie antérieure du thorax, ceux des membres supérieurs et inférieurs peuvent, comme ceux du rachis, etc., être dans l'hystérie le siége d'une hyperesthésie d'intensité variable ; elle peut aller depuis le simple engourdissement jusqu'à des élancements très-douloureux, s'accompagner dans certains cas de la contracture de la totalité des muscles hyperesthésiés, donner lieu enfin à une réaction fébrile d'une certaine durée, après laquelle la contracture pourra être plus ou moins persistante. Nous aurons, dans un autre paragraphe, à décrire la contracture hystérique permanente, à laquelle Bourneville et Voulet ont consacré une monographie intéressante ; contracture qui est loin de succéder toujours à de l'hyperesthésie musculaire. Nous avons, pour finir ce que nous avons à dire de l'exaltation de la sensibilité, à signaler qu'elle peut être assez généralisée et assez douloureuse pour simuler un rhumatisme musculaire aigu, comme je l'ai observé cette année dans mon service chez une malade en proie à une hystérie grave, qui avait été, jusque-là, absolument indemne de toute manifestation rhumatismale. Nous l'avons trouvée un jour en proie à de telles douleurs des muscles de la totalité des deux membres inférieurs, qu'elle était immobilisée dans son lit ; le lendemain les douleurs occupaient, non-seulement les deux membres inférieurs, mais un des membres supérieurs, et elles ont disparu au bout de quelques jours de repos, sans avoir employé d'autre médication que l'enveloppement dans de l'ouate laudanisée, lorsque les vomissements incoercibles, dont la malade est affectée, ont repris de l'intensité.

On doit rapprocher de ces pseudo-rhumatismes musculaires les douleurs que les hystériques éprouvent au niveau de certaines des articulations, qui ont été indiquées par F. Hoffmann, et sur lesquelles sir B. Brodie a appelé tout particulièrement l'attention dans un mémoire très-remarquable, dans lequel il signale les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu ces arthralgies. Elles ne sont jamais un symptôme primitif, elles se développent toujours chez des sujets en proie depuis longtemps soit à des attaques, soit à des symptômes de l'hystérie non convulsive confirmée ; ce qui est un point très-important pour le diagnostic. En général l'arthralgie hystérique est mono-articulaire, elle a le plus souvent pour siége la hanche ou le genou, cependant elle peut occuper soit les deux épaules, soit toutes les grandes articulations des membres inférieurs, où elle est plus fréquente qu'aux membres supérieurs. Son développement

est parfois lent et gradué ; cependant, dans plus de la moitié des cas, la douleur apparaît brusquement avec une grande vivacité, sans avoir été précédée par aucun phénomène précurseur, soit sans cause appréciable, soit le plus souvent après un effort, une chute, un coup porté sur l'articulation, soit enfin après une autre hyperesthésie qu'elle remplace. La douleur, à laquelle elle donne lieu, quelquefois continue, d'autres fois intermittente, est ordinairement très-violente et de nature lancinante; elle peut être si intolérable, que des malades ont, comme nous l'avons déjà dit, réclamé des amputations successives pour en être débarrassés. Nous avons indiqué que c'est pour un cas de cette espèce que Mayo a successivement pratiqué une amputation du genou, puis de la cuisse, ensuite l'extraction de la tête du fémur, enfin la section du nerf sciatique. La douleur dans l'arthralgie hystérique peut exister : soit dans les parties profondes de l'articulation, et être tellement fixe, qu'elle semble résulter d'une ulcération des cartilages articulaires; soit occuper les parties superficielles et être alors le fait de dermalgie; mais elle ne siége jamais dans les lieux où se trouve la synoviale. Les mouvements de l'articulation hyperesthésiée, mais surtout la pression des cartilages de cette articulation les uns contre les autres, n'augmentent pas les souffrances, c'est là un point sur lequel a beaucoup insisté B. Brodie, ainsi que sur l'augmentation des douleurs sous l'influence des émotions morales, des passions vives, qui n'ont pas d'action sur les affections articulaires inflammatoires. Cela est d'autant plus important à rechercher, que l'illustre chirurgien anglais dit avoir vu, dans quelques cas, un gonflement assez notable de l'articulation douloureuse et consécutivement du membre entier, qui est résistant et élastique, mais dont la ponction ne donnait lieu à aucun écoulement de liquide. Il faut de plus se souvenir que l'arthralgie hystérique peut, comme l'a indiqué Georget, d'après un fait rapporté par Pomme, s'accompagner d'une rétraction spasmodique de la cuisse, qui, dans le fait en question, fut traitée pour une luxation spontanée de l'articulation coxo-fémorale; ultérieurement l'article fut trouvé sain à l'autopsie de la malade.

L'arthralgie hystérique a une durée très-variable ; quelquefois elle disparaît brusquement comme dans le fait cité par sir Brodie, où une de ses malades, condamnée depuis plusieurs années à garder le lit à cause de ses douleurs, les vit cesser à l'instant par les prières ferventes de son directeur spirituel. Dans d'autres cas, elle persiste au même degré sans éprouver aucun changement, pour être remplacée, un jour, par une autre hyperesthésie, ou enfin elle disparaît lentement, après avoir résisté au traitement le plus approprié, pour céder ensuite aux moyens les plus simples et sous les influences les plus diverses, offrant ainsi l'irrégularité, qui est le propre des affections nerveuses, ce dont on doit tenir le plus grand compte dans le diagnostic.

Je ne m'étendrai pas sur les névralgies, qu'on peut rencontrer dans l'hystérie, dont les plus communes sont les névralgies intercostales, qu'on peut confondre avec la pleuralgie et *vice versa*, mais ce qui n'a qu'une importance fort médiocre. Le propre des névralgies hystériques, quel que

soit leur siége, c'est d'être très-variables, de survenir sous l'influence des mêmes causes que les autres manifestations de cette névrose, et de disparaître comme celles-ci pour être remplacées par d'autres accidents. On doit seulement une mention spéciale à l'odontalgie hystérique, signalée par Sydenham, Pomme, J. P. Franck, parce qu'elle a été cause de l'avulsion de bien des dents, qu'on aurait dû respecter et qui n'étaient en rien cause de la névralgie faciale, avec prédominance des douleurs dentaires, à laquelle les malades étaient en proie.

La céphalalgie, qui existe si fréquemment chez les hystériques qu'elle est représentée, dans la statistique de Briquet, par les chiffres de 300 sur 356, doit-elle être regardée comme névralgique, ou être attribuée, comme l'a voulu mon honorable collègue, à l'hyperesthésie des muscles crâniens, ou enfin considérée comme un trouble encéphalique analogue à la céphalalgie fébrile, ou plutôt n'y a-t-il pas chez les hystériques des céphalalgies de ces diverses espèces? Telle est la question que soulève l'interprétation de ce symptôme si fréquent de l'hystérie, mais qu'on n'a pas cherché à résoudre, parce qu'en somme elle ne présente qu'un intérêt très-secondaire. Ce qu'il importe le plus de savoir, en effet, c'est que des céphalalgies fréquentes, et surtout des migraines réitérées, chez les enfants, précèdent souvent l'éclosion de l'hystérie et constituent un symptôme prodromique de la névrose, qu'elles doivent par conséquent faire entourer de soins les sujets prédisposés à l'hystérie, qui les présentent, pour éviter que la névropathie se confirme. La céphalalgie hystérique est rarement générale, elle présente très-souvent, comme nous venons de l'indiquer, la forme de l'hémicrânie, mais elle peut être bien plus limitée encore, et constituer ce que Sydenham a décrit sous le nom de clou ou d'œuf hystérique, qui, lorsqu'il se rencontre, forme un symptôme caractéristique de l'hystérie. Le clou hystérique peut siéger sur toutes les parties de la tête, mais il occupe le plus ordinairement les régions temporales et surtout syncipitale. Cette douleur superficielle, de l'étendue de l'ongle à celle d'une pièce de cinq centimes, est extrêmement violente, au point d'arracher des gémissements et même de hauts cris aux malades, qui, par suite, sont complétement privées de sommeil. Elle ressemble, tantôt à la douleur que provoquerait un coin de fer qu'on enfoncerait dans la tête, tantôt à celle que causerait un morceau de glace et tantôt au contraire un charbon ardent. La douleur du clavus est fixe, ne se déplace pas, quoiqu'on l'ait vue durer de quelques jours jusqu'à trois semaines ou un mois; elle s'accompagne fréquemment de frissonnements, de vomissements, de troubles digestifs et quelquefois de fièvre. Cette manifestation, assez rare en somme, est parfois soulagée par une forte pression exercée sur le lieu douloureux, ce qui tend à établir que la douleur a pour siége les parties superficielles du crâne et non la dure-mère, comme l'avait supposé Baglivi.

Les organes des sens peuvent aussi, chez les hystériques, être le siége d'hyperesthésie, et par suite acquérir une finesse, dont on ne peut, dit Monneret, avoir une idée si on ne l'a pas observée, qui explique certains faits attribués au magnétisme. Ces malades peuvent lire, les yeux presque

fermés, par la fente très-étroite que laissent les paupières, qu'on croit absolument abaissées; elles peuvent distinguer des sons très-lointains, qui échappent aux oreilles les plus délicates des personnes saines, et par là elles semblent jouir d'un don de divination, comme la malade citée par Monneret, annonçant la rentrée prochaine de son mari absent depuis quelque temps. Les hystériques peuvent avoir de même de l'hyperesthésie de l'odorat, même du goût, et ces hyperesthésies diverses être poussées au point de rendre douloureux l'accomplissement de la fonction de chacun des sens qui en est affecté; ce qui s'observe, en particulier, pour le sens de la vision et de l'ouïe.

Mais nous devons dire que l'exaltation de la sensibilité de toutes les parties, que nous venons de mentionner, n'entraîne pas des accidents aussi sérieux, que l'exagération de la sensibilité des muqueuses, soit des voies aériennes, soit du tube digestif, soit enfin des organes génitaux urinaires, que nous avons à passer rapidement en revue.

L'hyperesthésie de la muqueuse laryngo-bronchique peut se traduire : par la toux hystérique, la suffocation pseudo-croupale, et enfin par des accès de dyspnée, dont on trouve la description dans les auteurs anciens, et qui simulent plus ou moins ceux de l'asthme.

La toux hystérique, décrite d'une manière remarquable par Sydenham, sur laquelle Lassègue a de nouveau appelé l'attention, n'est jamais un symptôme primitif de l'hystérie et ne se montre que chez des femmes qui sont depuis longtemps atteintes d'hystérie convulsive, ou d'hystérie sans attaque confirmée. Elle succède parfois à une laryngite ou à une bronchite simple, ou remplace une autre manifestation de la névrose, enfin quelquefois se manifeste sans cause appréciable. Chez quelques malades, la toux est continue, incessante, ne laissant pas un instant de repos aux malades, si ce n'est la nuit quand vient le sommeil, caractère sur lequel a insisté Lassègue. Mais le plus souvent la toux revient par accès une ou plusieurs fois par jour à la suite d'une légère irritation des voies aériennes, d'émotions morales ou sans cause et irrégulièrement, ou régulièrement, au contraire, aux mêmes heures, surtout le matin. Elle est précédée d'une titillation à la gorge, à laquelle la malade ne peut résister, la toux, qui lui succède, d'un son aigre à timbre très-aigu, se répète une ou deux fois par chaque expiration, ayant toujours le même timbre chez la même malade; elle est très-fatigante, non-seulement pour la patiente, mais pour les assistants, et ne donne lieu à aucune expectoration; ce qui, avec l'absence d'accès la nuit, constitue un caractère très-important de la toux hystérique.

Nous venons d'indiquer que la toux hystérique a un timbre aigu, qui est toujours le même pour la même malade pendant la série d'accès, qu'elle aura pendant la durée de cette manifestation de la névrose, mais elle peut présenter d'autres caractères, quand à l'hyperesthésie vient se joindre du spasme des voies aériennes. A un premier degré, les muscles constricteurs de la glotte entrent seuls en convulsion, rendent l'inspiration difficile et sibilante, il y a de la suffocation, qui revient par accès, et qui peut

être telle, qu'on soit obligé d'avoir recours à la trachéotomie pour prévenir une mort imminente. Briquet raconte qu'il a vu deux fois cet accident : « Chacune des deux malades, dit-il, a été opérée deux fois à des époques différentes. L'opération n'a pas été faite légèrement, car l'une des deux malades a été opérée par Michon, alors chirurgien de l'hôpital Cochin, l'autre par Velpeau. Ces deux hystériques ont été, chaque fois, débarrassées de leur dyspnée aussitôt après l'opération, et la guérison de la suffocation, ainsi que celle de la plaie des conduits aériens, a toujours eu lieu très-promptement. »

A un second degré, la convulsion, au lieu d'être limitée aux muscles constricteurs de la glotte, peut être généralisée à tous les muscles du larynx, entraîner la perte subite de la voix ou la modifier, de telle sorte que la toux soit une sorte de cri plus ou moins aigu. La convulsion peut enfin s'étendre aux muscles de la poitrine, à ceux des parois abdominales et au diaphragme, en même temps qu'aux muscles du larynx, et donner lieu à de l'aboiement, à des miaulements, etc., qui tantôt se produisent à chaque instant, comme la toux hystérique continue, tantôt à certains moments, et constituent des sortes d'accès singuliers, qui ont tant surpris dans certaines épidémies, notamment dans celle de Saint-Médard. On devrait, suivant Briquet, rapprocher de ces miaulements, qui se propagent par contagion, une autre espèce de bruits, consistant dans une sorte de ventriloquie, qu'on a observée chez les Ursulines de Loudun, mais je dois dire que la lecture des mémoires du temps, publiés en Hollande (*Diables de Loudun*), fait croire que l'engastrimisme de ces prétendues possédées était une infâme jonglerie et que l'affaire de Loudun n'a été qu'une horrible machination.

Les recherches modernes sur l'aphasie doivent faire rapporter à un trouble cérébral, et non à des spasmes des organes de la phonation, l'interposition involontaire dans la conversation de certaines hystériques, quand elles parlent avec animation, de mots grossiers ou de blasphèmes, qui reviennent à chaque instant sans qu'elles puissent, si bien élevées qu'elles soient, s'en défendre. On peut plus ou moins assimiler ce désordre de la parole au besoin irrésistible de parler qu'on observe chez quelques hystériques, enfin aux accès de rire ou de pleurs incoercibles qu'on rencontre chez quelques autres d'entre elles, et qui peuvent, comme tous les bruits singuliers que nous venons d'indiquer succinctement, être contagieux dans des pensionnats de jeunes filles.

La possibilité de la contagion dans ces circonstances est, je dois le dire, ce qui donne le plus d'intérêt à la connaissance de ces diverses anomalies fonctionnelles, qui n'ont par elles-mêmes qu'une importance pratique très-secondaire auprès de celle qui s'attache au diagnostic de la toux hystérique, à propos de laquelle nous les avons signalées. L'état anémique, en effet, dans lequel sont les hystériques en proie à ce symptôme, en donnant lieu, d'une part, à de l'étouffement et à des palpitations au moindre exercice, et, d'autre part, à des troubles dyspepsiques analogues à ceux qui s'observent chez les poitrinaires, peut d'autant plus facilement faire croire à une tuberculisation commençante, que les douleurs rachialgiques auxquelles ces malades sont en proie, imitent celles que déterminent les pleu-

résies partielles occupant la partie supérieure de la poitrine, qui sont si fréquentes chez les phthisiques ; on est d'autant plus disposé à y croire que les hystériques profondément débilitées sont très-fréquemment en proie à des accès de fièvre erratique, qui ressemblent sous beaucoup de rapports à ceux de la fièvre de consomption tuberculeuse. L'embarras est plus grand encore dans certains cas, parce qu'on voit, chez un assez grand nombre d'hystériques, survenir sous l'influence des troubles menstruels, auxquelles elles sont sujettes, des hémoptysies plus ou moins fréquentes, et qu'on peut, si l'on ausculte les malades dans ces circonstances, trouver sous les clavicules des râles sous-crépitants ou un peu d'obscurité du murmure respiratoire. J'ai insisté sur la possibilité de cette erreur de diagnostic, parce que j'ai longtemps craint de voir devenir tuberculeuses deux hystériques, auxquelles j'ai donné des soins pendant de longues années, et chez lesquelles mes appréhensions paraissaient d'autant plus fondées, qu'il y avait chez ces deux malades des antécédents héréditaires, qui devaient faire redouter le développement de la phthisie. L'une de ces deux malades, qui avait eu de très-fréquentes hémoptysies sous l'influence de la dysmenorrhée cruelle, alternant avec des attaques, à laquelle elle a été en proie jusqu'à son mariage assez tardif, a succombé à quarante ans à un cancer du foie ; l'autre, aujourd'hui à la fin de la période critique, se porte bien, conservant seulement quelques manifestations bénignes de son hystérie, en particulier des troubles gastriques.

Je me suis si longuement étendu, dans le paragraphe consacré aux symptômes constants de l'hystérie, sur la gastralgie et les vomissements plus ou moins incoercibles, auxquels, sous l'influence de cette névrose, donne lieu l'hyperesthésie de la muqueuse de l'estomac, que je ne crois pas devoir y revenir, malgré le désir que j'aurais d'utiliser les leçons toutes récentes de Bouchard sur ce sujet. Nous n'avons par conséquent à nous occuper ici que des troubles que peut susciter, d'une part, l'exaltation de la sensibilité de l'œsophage et, d'autre part, l'hyperesthésie des intestins, qui se complique presque toujours, je puis le dire par avance, d'une exagération de l'exhalation gazeuse de l'intestin.

Le spasme du pharynx et de l'œsophage est si fréquent dans l'hystérie, que le plus grand nombre des médecins, qui se sont succédé depuis Hippocrate jusqu'à Mauriceau, ont donné à cette névrose le nom de suffocation de matrice, mais il a très-rarement pour cause l'hyperesthésie de ces organes, contrairement à ce qu'on voit pour tous les autres viscères de la vie végétative ; c'est habituellement l'inverse qu'on observe pour le pharynx et l'œsophage, c'est-à-dire le spasme associé à de l'anesthésie, comme nous l'avons indiqué en parlant plus haut de la paralysie réflexe de l'épiglotte. Lorsque l'hyperesthésie du pharynx et de l'œsophage existe exceptionnellement, il donne lieu à un état excessivement pénible, qui peut, s'il persiste très-longtemps, être aussi grave que les vomissements incoercibles, parce qu'il met les malades dans l'impossibilité de s'alimenter, les menace de mort, qu'on a vue survenir dans une observation rapportée par Royer-Collard. Chaque bouchée d'aliments et même chaque gorgée

de liquide provoque la strangulation ; les muscles du cou, y compris les sterno-mastoïdiens, se contractent convulsivement, les veines jugulaires se gonflent démesurément, de telle sorte qu'à chaque tentative d'ingestion les malades sont menacées de suffocation. Il en résulte, comme je l'ai vu ces jours derniers, que la malheureuse patiente est obligée de s'arrêter comme asphyxiée à chaque cuillerée de potage, et qu'il faut toutes sortes de supplications pour la décider à essayer de nouvelles tentatives d'ingestion, qui sont toujours très-peu nombreuses, non-seulement à cause des douleurs qu'elles suscitent, mais par suite de la crainte de la mort, que fait naître l'angoisse d'asphyxie, que chacune d'elles fait naître. Quelques malades peuvent avaler, mais l'ingesta s'arrête à une hauteur plus ou moins grande, et ne va pas plus loin, quels que soient les efforts pour le forcer d'aller au delà ; souvent même les aliments sont rejetés brusquement par la bouche, sans avoir pu traverser une sorte de nodosité que la main, suivant certains observateurs, perçoit à l'endroit occupé par le spasme. Enfin, dans quelques cas, il semble qu'il y ait une sorte d'horreur pour les liquides ; certaines hystériques, après en avoir bu quelques gouttes, rejettent avec horreur le verre qui le contenait ou le brisent d'une manière convulsive, ce qui a fait croire faussement que quelques-unes d'entre elles étaient affectées d'hydrophibie rabique, et on n'est pas toujours revenu de cette erreur, quoiqu'on les ait vues guérir à la suite de pèlerinage ou autres moyens analogues.

Le spasme, si fréquent dans la partie supérieure des voies digestives, encore assez commun dans l'estomac, où il donne lieu, lorsqu'il y coexiste à une hyperesthésie excessive, à des vomissements plus ou moins incoercibles, peut, si l'exaltation de la sensibilité est moindre, susciter une hypersécrétion gazeuse, qui se traduit par des éructations bruyantes excessivement désagréables, que l'on voit, chez certaines hystériques, se renouveler après chacun des repas. Le spasme devient, on peut dire, très-obscur dans les intestins. On peut cependant lui attribuer, dans l'intestin grêle, la formation de pseudo-tumeurs constituées par des anses intestinales distendues par des gaz, qui se trouvent comme emprisonnés entre deux parties de l'intestin contracturé, et qui, dans certaines circonstances, semblent monter du bas-ventre au creux épigastrique. Ce sont ces pseudo-tumeurs constituées par des bosselures intestinales, dont on provoque presque à volonté, chez certaines malades, la formation en comprimant la fosse iliaque gauche, comme nous l'indiquerons plus loin, qui ont fait croire aux médecins de l'antiquité que l'attaque d'hystérie était due à l'ascension de l'utérus. L'illusion peut être telle que, malgré les arguments invoqués par Galien, pour démontrer l'absurdité des prétendues pérégrinations de la matrice dans l'hystérie, Fernel se persuadait encore sentir pendant l'attaque cet organe monter, sous ses doigts, du bas-ventre à l'estomac, pour se réintégrer ensuite dans sa position normale. Au lieu de spasme, l'hyperesthésie de l'intestin donne bien plus souvent lieu à de la pneumatose, qui se traduit par des coliques plus ou moins vives, apparaissant brusquement, disparaissent de même après une cer-

taine durée, pendant lesquelles le ventre, rendu bruyant par les borborygmes dont il est le siége, est tendu et plus ou moins ballonné, parfois même au point de rendre la respiration courte et de donner lieu à des palpitations. Cet état très-éphémère, chez certaines hystériques en proie à une constipation opiniâtre, chez lesquelles il se reproduit presque invariablement après chacun des repas, semble tenir à la distension gazeuse des intestins grêles, tandis qu'on voit durer pendant des mois, chez des jeunes filles, la tympanite, qui est due à la pneumatose des gros intestins, surtout lorsqu'elle s'accompagne de rétention d'urine.

Nous regrettons de ne pouvoir décrire longuement cet état morbide, qu'on voit persister chez certaines jeunes filles pendant six mois, un an, sans que la tympanite se modifie en rien, imitant l'ascite par le développement considérable du ventre, qu'elle détermine, par la gêne de la respiration et même des mouvements, qu'elle entraîne, accompagnée de douleurs abdominales sourdes, d'une constipation opiniâtre et souvent, comme nous l'avons dit, d'une rétention d'urine continue, enfin d'aménorrhée complète, qui a fait parfois soupçonner très-injustement une grossesse, qui ne pouvait exister. Nous avons à passer en revue tant de troubles fonctionnels, auxquels peut donner lieu l'hystérie, que nous ne pouvons, malgré l'intérêt que présentent ces tympanites chroniques, nous arrêter sur leur diagnostic. Nous dirons seulement qu'elles peuvent, à cause : 1° de leur longue durée ; 2° des douleurs abdominales sourdes qui accompagnent le développement anormal du ventre ; 3° enfin à cause de l'état cachectique des malades, faire craindre un engorgement des ganglions mésentériques, surtout lorsqu'il s'y joint, comme je l'ai vu une fois, une tuméfaction comme œdémateuse, une sorte d'œdème dur des membres inférieurs, ou d'un seul de ces membres, plus marqué le matin que le soir, que Sydenham a signalé tout particulièrement.

Nous aurions à ce propos à parler plus ou moins longuement de la paralysie de la vessie, qui est assez commune chez les hystériques, non-seulement dans le trouble intestinal, que nous venons d'indiquer, mais qui peut exister indépendamment, et qui présente une physionomie tellement spéciale dans cette maladie, qu'elle peut, lorsqu'elle est bien type, servir à caractériser la névrose. Nous ne ferons que la mentionner pour n'y plus revenir, ainsi que sur deux autres symptômes de l'hystérie occupant les voies urinaires, qui sont opposés, pour ainsi dire, à la paralysie de la vessie, en ce qu'ils sont constitués par de l'hyperesthésie et par des spasmes des voies urinaires : la cystalgie et surtout les coliques néphrétiques nerveuses, sur lesquelles Sydenham a appelé l'attention des observateurs. Il a décrit ces dernières en ces termes : « Quandoque hocmalum, in alterutrum ex renibus incursans, atrocissimum illuc parit dolorem, paroxismum nephreticum omnino mentitur, non solum doloris genere, locoque quo sævit, sed et adictis vomitionibus immanioribus, tum etiam nonnunquam ex eo quod dolor per ureterum ductus propagetur. » Ces affections des voies urinaires : cystalgie et néphralgie, symptomatiques de l'hystérie, ainsi que l'hépatalgie décrite par Beau, qui peut simuler, chez les hystériques, les

coliques hépatiques, sont du reste des manifestations assez rares de la névrose, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à l'étude de ces symptômes presque exceptionnels de l'hystérie.

Il n'en est pas de même de la connaissance d'une autre affection abdominale symptomatique de cette maladie, qu'on n'observe sans doute que de loin en loin, mais qui, quand on la rencontre, jette dans une perplexité extrême à cause de l'intensité des accidents qu'elle détermine; ils sont presque complétement semblables à ceux que suscite l'inflammation suraiguë de la séreuse pelvienne, ce qui a fait donner par les médecins anglais, à cette affection, le nom très-juste de *spurious peritonitis*. Le diagnostic de la pseudo-péritonite est d'autant plus difficile, que cette maladie, de l'avis de Briquet lui-même, qui a rapporté, sans motifs plausibles, les accidents auxquels donne lieu la *spurious peritonitis*, à de l'entéralgie, ne survient en général que chez des femmes qui étaient en proie, depuis un temps plus ou moins long, à des souffrances utérines ou péri-utérines. Il est très-rare, dit mon honorable collègue, dont je cite textuellement les paroles, « que ces malades ne soient pas en même temps atteintes d'aménorrhée, de douleurs dans le haut des fesses, dans les annexes de l'utérus, et très-rare que le travail, qui se fait aux époques menstruelles, même chez les aménorrhéiques, n'amène pas un accroissement très-notable des phénomènes de l'entéralgie, » c'est-à-dire de la névralgie iléo-lombaire, dirait Marrotte; de l'ovaralgie, aurait écrit Charcot, enfin un accroissement notable des phénomènes, de l'hystéralgie pour tous les médecins, qui se refusent avec Malgaigne à préciser hypothétiquement le siége de la névrose génitale. Les malades, soit à une époque des règles, surtout si elles ont été troublées, soit après une émotion morale ou une contrariété, soit après une fatigue, soit, ce qui est horriblement embarrassant, après une cautérisation insignifiante du col utérin, soit enfin sans cause appréciable, sont prises, après un peu de malaise hypogastrique, d'une douleur subite, vive dans l'une des fosses iliaques, plus souvent la gauche. Cette douleur s'étend bientôt dans tout le bas-ventre, puis se généralise à l'abdomen, qui devient dur, tendu, ballonné, et si sensible que non-seulement le poids des couvertures est insupportable, mais que la moindre pression de l'hypogastre, le toucher vaginal arrachent des plaintes; de telle sorte que, de l'avis de Briquet lui-même, on peut croire qu'on a à faire à une métro-péritonite des plus intenses, pouvant entraîner la mort dans les vingt-quatre heures. Sous l'influence du ballonnement considérable du ventre, la respiration et la circulation sont entravées, au point qu'on a vu le pouls monter de 120 à 140, et les mouvements respiratoires à 30, on dit même à 60 par minute, mais ce que j'avoue n'avoir jamais observé dans les cas assez nombreux que j'ai vus; en même temps les traits s'altèrent, la face se décompose, pâlit, devient livide, le nez s'effile, les yeux s'enfoncent dans l'orbite, de manière à offrir le facies hippocratique, que présentent les malades atteintes de péritonite généralisée très-grave.

Je dois dire cependant qu'il est rare que le tableau soit aussi sombre; le plus souvent on trouve la symptomatologie de la péritonite pelvienne,

mais d'une pelvi-péritonite qui donnerait lieu à des douleurs, dont l'intensité serait en désaccord avec la bénignité de la réaction générale, et en particulier en désaccord avec le peu de vomissements auxquels sont en proie les malades. Les douleurs à caractère névralgique, sillonnant d'éclairs de souffrances toute la ceinture pelvienne, sont parfois tellement cruelles, que j'ai vu une hystéralgique empêcher, par ses cris continuels, les malades de toute ma salle de reposer pendant trois jours et trois nuits consécutifs, quoique ces souffrances atroces dussent disparaître presque instantanément par l'administration d'un gramme de sulfate de quinine, qui a complétement échoué dans d'autres cas en apparence bien moins graves. J'ai vu en particulier, pendant que j'étais médecin de la Pitié, une hystéralgie à accès périodiques d'intensité moyenne, qui est restée réfractaire pendant plus de six semaines, non-seulement à l'emploi du sulfate de quinine, mais de toutes espèces de narcotiques, et sous l'influence de laquelle la jeune fille, qui y était en proie, allait rapidement dépérissant, lorsque enfin la faradisation, employée en désespoir de cause, amena de l'amendement d'abord et en quelques séances la disparition définitive de l'hystéralgie. Dans ce cas, la crise des douleurs revenait périodiquement chaque après-midi, imitant en cela ce qu'on observe dans un assez grand nombre de névralgies faciales de nature quelconque, et n'était pas subordonnée, comme on le voit dans quelques gastralgies, à l'intermittence de la fonction ; mais il est certaines hystéralgies dont le retour est absolument soumis à cette influence. Elles reparaissent chaque mois à l'époque menstruelle, donnent lieu à une dysménorrhée plus ou moins cruelle, dont les douleurs ne cessent pas toujours juste avec l'époque, mais parfois se prolongent pendant un certain nombre de jours après celle-ci. On trouve ainsi une série de cas intermédiaires entre les hystéralgies dysménorrhéiques, dont nous venons de parler, et les hystéralgies intermittentes ou continues, que nous avons indiquées plus haut, de sorte qu'on peut dire qu'elles présentent autant de variétés que les gastralgies ; malheureusement, la nature de cet article ne me permet pas de les décrire. Je dois dire seulement que ce sont les faits de cette espèce, relevant de l'hystérie, dont ces hystéralgies sont des manifestations, qui ont servi à étayer le parallèle, assez juste sous certains rapports, de l'hystérie et des maladies du col utérin, que vient de faire paraître Dechaux, mais avec l'intention malencontreuse de combattre l'emploi en médecine du spéculum, qu'il rend fort à tort responsable de l'abus qui a été fait des cautérisations, sans tenir compte des progrès considérables que ce mode d'exploration a fait faire directement ou indirectement à l'étude des affections génitales chez les femmes.

C'est surtout chez les hystériques, qui, sous l'influence de ces hystéralgies, symptomatiques de la névrose à laquelle elles sont en proie, ont des douleurs d'hyperesthésie hypogastriques, imitant sous beaucoup de rapports les souffrances auxquelles donnent lieu les inflammations péri-utérines chroniques, qu'on arrive, comme l'a indiqué en 1846 Schutzenberger, à susciter des attaques d'hystérie, en comprimant un point déterminé

des fosses iliaques, qui est censé correspondre exactement à l'ovaire. Ce fait, vérifié dans différents services des hôpitaux de Paris, par Chairou, Noël Guéneau de Mussy, Charcot, Bouchard, et dont j'ai moi-même constaté la réalité, est, on peut dire, absolument incontestable; mais cela n'emporte pas qu'on doive accepter comme légitimes les déductions théoriques qu'un certain nombre des observateurs, que je viens de citer, ont cru pouvoir en tirer pour la conception de l'hystérie. La compression, en effet, du point des fosses iliaques, surtout de la fosse iliaque gauche, qui correspond à l'intersection d'une ligne qu'on fait tomber perpendiculairement de la limite latérale de l'épigastre sur une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques antérieure et supérieure, qui a été donnée comme lieu d'élection de l'expérience, ne suscite d'attaque que chez les hystériques affectées de la forme convulsive (qui ne constituent que la moitié de ces malades, comme nous l'avons indiqué plus haut), et n'en détermine même que chez un nombre très-restreint des sujets de cette catégorie : 1 sur 22 d'après ce que j'ai observé. On ne peut par conséquent conclure de la manifestation de ces attaques, qui surviennent seulement dans un quarantième des cas d'hystérie, que cette maladie est constamment liée à une affection des ovaires, en est constamment le fait, comme l'ont prétendu Négrier, Piorry, Chairou. Les attaques ne surviennent, de l'avis de tous les observateurs, qui ont répété l'expérience de Schutzenberger, que chez les malades chez lesquelles existe une douleur de la fosse iliaque, qui peut être le fait : soit d'une dermalgie circonscrite, comme l'a indiqué Todd; soit d'une hyperesthésie des muscles de la fosse iliaque, comme l'a soutenu un peu trop exclusivement Briquet, en imposant à cette douleur le nom de cœlialgie; soit enfin le fait d'une ovaralgie, suivant Charcot, ou, comme je le dirai, d'une hystéralgie, qui m'a paru exister dans le plus grand nombre des cas de cette espèce. Les convulsions, qui se produisent sous l'influence d'une compression de la fosse iliaque, ne s'observent ainsi que dans des conditions analogues à celles qui existent chez les hystériques, tourmentées par une épigastralgie cruelle, chez un certain nombre desquelles la pression du creux épigastrique, en exagérant la douleur à laquelle les malades sont en proie, suscite de même une attaque. Nous devons ajouter qu'on peut, comme dans l'observation que nous avons empruntée à Briquet, voir également naître les sensations, qui précèdent l'attaque, par la pression des apophyses épineuses chez les hystériques affligées d'une rachialgie intense. La propagation de la douleur du foyer initial de l'aura vers l'épigastre (premier nœud dans le langage de Piorry), puis, si la pression est continuée, la naissance de palpitations, enfin de la sensation de globe hystérique, qui témoigne de l'irradiation au second nœud, enfin le développement de certains troubles encéphaliques indiqués par Charcot, qui précèdent l'attaque, s'expliquent, comme l'a indiqué Gueneau de Mussy, par la sensibilité réflexe que provoque la pression de la fosse iliaque, exactement comme la pression des apophyses épineuses la suscitait chez la rachialgique observée par Briquet. La production artificielle

de ces attaques, toute singulière qu'elle soit, ne mérite pas qu'on fasse des cas, dans lesquels on l'observe, une forme particulière d'hystérie, parce qu'après la forme ovaralgique, il faudrait en créer une autre, à laquelle on donnerait le nom de gastralgique, puis une troisième rachialgique, etc. On arriverait ainsi à décomposer l'hystérie, maladie générale s'il en fut, en un nombre infini d'hystéries locales, conception à laquelle sont arrivés, dans ces derniers temps, les chirurgiens anglais, et que je trouve, contrairement à l'avis de Charcot, malheureuse au premier chef, quand il s'agit d'une maladie, qui peut non-seulement troubler toutes les fonctions de l'économie, mais qui a comme caractère primordial la variabilité des manifestations infiniment multiples, auxquelles elle donne lieu.

La manifestation d'attaques sous l'influence de la pression exercée sur les points hyperesthésiés, soit qu'ils siégent dans la fosse iliaque, où l'expérimentation réussit plus souvent qu'ailleurs, soit à la région épigastrique, soit enfin le long du rachis, enlève, on peut dire, toute valeur, pour la conception de l'hystérie, au fait certainement très-intéressant, mais sans aucune signification théorique, découvert par Schutzenberger, auquel les derniers partisans de la théorie galéno-hippocratique, ont cherché à donner une importance capitale, qu'il ne mérite nullement. Cette raison me fera indiquer seulement, sans y insister, un autre résultat, que donne la compression de la région ovarienne, sur lequel Charcot a beaucoup appelé l'attention des observateurs, à cause de l'intérêt pratique qu'il présente, et qu'il a très-justement rapproché des secours de diverses sortes employés par les convulsionnaires de Saint-Médard. Je veux parler de la possibilité chez certaines hystériques, mais non chez toutes malheureusement, d'arrêter l'attaque convulsive en comprimant très-énergiquement la fosse iliaque, et alors même que cette attaque est artificielle et a été, comme j'en ai été témoin dans le service de Bouchard, suscitée par une pression modérée de la région ovarienne. On voit, sous l'influence de la pression exercée avec le poing, se produire d'abord une sorte d'arrêt momentané de la respiration, puis des mouvements très-remarquables de déglutition, et à la suite de ceux-ci le retour de la connaissance; mais elle reparaît de même et après des mouvements de déglutition identiques quand, pendant l'attaque, on exerce une constriction énergique du niveau de l'os hyoïde et qu'on détermine ainsi une sorte de strangulation, qui réussit dans certains cas, comme l'a indiqué Gueneau de Mussy, à arrêter les attaques d'hystérie. Il est probable que c'est ainsi, c'est-à-dire en arrêtant les mouvements respiratoires, qu'agissaient les secours employés par les convulsionnaires de Saint-Médard, en particulier le secours qu'affectionnait sœur Margot, qui consistait à faire monter 4 ou 5 personnes sur le corps de la patiente, ou le secours du pilon ou du chenet, avec lesquels on frappait à coups redoublés le creux épigastrique de la convulsionnaire; on doit convenir en tout cas qu'ils ne pouvaient guère avoir d'action sur l'ovaire, à laquelle les partisans de la théorie ovarienne ont attribué la cessation de l'attaque par ces différents secours.

Spasmes. — En décrivant les différentes hyperesthésies que nous avons

passées successivement en revue, nous avons dû, pour ne pas disjoindre des phénomènes le plus souvent conjoints, faire, au risque de n'être pas très-méthodique, l'histoire des spasmes qui se trouvaient associés à l'exaltation de la sensibilité de la muqueuse; nous n'avons par conséquent qu'à rappeler ici les différents spasmes que nous avons indiqués, quoiqu'ils constituent un des groupes symptomatiques les plus importants de l'hystérie, et qu'ils servent à caractériser cette névrose. Nous avons décrit en particulier les spasmes des voies aériennes, qui donnent lieu à la toux hystérique, etc., ceux des voies digestives, auxquels se rapportent les vomissements incoercibles, etc., sur lesquels nous nous sommes longtemps arrêté, enfin indiqué les spasmes des voies urinaires, dont relèvent les coliques néphrétiques nerveuses. Nous n'y reviendrons pas pour passer de suite à l'étude des troubles de la musculation, autres que les spasmes et que ceux qui constituent les attaques, dont nous avons longuement signalé les diverses variétés; nous avons dû reléguer l'indication de ces derniers troubles de la musculation dans le troisième groupe des symptômes de l'hystérie, parce que leur peu de fréquence les empêche de caractériser aussi nettement la névrose que les différents symptômes qui composent les deux premiers groupes, que nous venons d'étudier.

3. *Symptômes peu fréquents de l'hystérie, qui ont, en général, besoin de l'association d'un ou de plusieurs des signes du groupe précédent pour caractériser la névrose.* — Ce groupe de symptômes est composé d'éléments assez divers, dont quelques-uns n'ont, je le reconnais, de commun avec les autres que leur peu de fréquence, qui a seule empêché jusqu'ici de les considérer comme aussi caractérisques de l'hystérie que quelques-uns des signes assez rares appartenant au groupe précédent, tels que le clavus, la toux hystérique, etc., qui avaient attiré l'attention de Sydenham et consécutivement celle des observateurs qui nous ont précédé. Aussi est-ce surtout pour ne pas multiplier les divisions et subdivisions, qui sont toujours nuisibles au point de vue du diagnostic, qui a été mon principal objectif en écrivant cet article, que j'ai adopté la classification peu méthodique, j'en conviens, que j'ai suivie, et encore sans trop m'y astreindre dans la description, très-succincte, que j'ai esquissée des symptômes les plus fréquents de l'hystérie, qui laisse certainement beaucoup à désirer par sa concision. Mais il faut tenir compte que cette maladie, dont l'histoire présente encore aujourd'hui de très-nombreux desideranda, a comme caractère primordial la variabilité et l'inconstance des manifestations excessivement multiples, auxquelles elle peut donner lieu, et qu'il est par conséquent très-difficile qu'on ne retrouve pas, dans l'exposition de cet état morbide, essentiellement constitué par un défaut de consensus des différentes fonctions de l'économie, un peu du désordre qu'on observe au lit des malades dans la succession des troubles fonctionnels qu'elle détermine.

Dans ce troisième groupe, de notre propre avis peu méthodique, nous indiquerons : 1° les divers troubles des muscles de la vie de relation, auxquels donne lieu l'hystérie : convulsions permanentes en dehors des attaques, tics, chorées rhythmiques, saltatoires, vulgaires, enfin les paralysies et les

contractures passagères ou permanentes, dont ces muscles peuvent être le siége sous l'influence de cette névrose ; 2° divers troubles cérébraux, dont nous n'avons pu nous occuper jusqu'ici : délire dans l'intervalle des attaques, accès d'aliénation mentale symptomatique de la névrose ; 3° divers troubles des sécrétions et excrétions, qui se rapprochent des troubles cérébraux précédents, en ce que, comme ces troubles fonctionnels, ils ne sont pas liés à des lésions organiques : galactorrhée, ptyalisme, anurie, etc.; 4° enfin divers troubles généraux, qui se rapprochent de l'absence de la sécrétion urinaire par les perturbations générales, qui accompagnent celle-ci. Nous aurons dans ce dernier paragraphe à indiquer, mais sans pouvoir malheureusement nous y appesantir : la fréquence des hémorrhagies qu'on observe chez les hystériques; la fièvre toute particulière, imitant parfois les fièvres intermittentes vespériennes, à laquelle ces malades peuvent et sont même très-souvent en proie, à laquelle nous avons souvent fait allusion. Enfin nous avons, sans pouvoir y revenir, à mentionner l'ataxie thérapeutique, qui est si fréquente dans cette névropathie, que nous aurions dû ranger cette action désordonnée des médicaments dans les symptômes constants de l'hystérie, tant il est commun de voir, chez les femmes qui en sont affectées, tantôt les médicaments les plus actifs rester sans action, tantôt, au contraire, des médicaments, à peu près inertes ordinairement, produire des effets absolument inattendus, qui déconcertent le praticien le plus expérimenté.

Les convulsions permanentes sont, on peut dire, un symptôme rare, et ne se présentent guère que chez des jeunes femmes en proie à une hystérie très-grave, mais qui peut être aussi bien sans attaque qu'avec attaque; elles peuvent survenir soit sans causes appréciables, soit après des émotions morales, des inquiétudes, soit enfin après des excitations physiques. Elles peuvent intéresser tous les muscles, qui sont agités de mouvements alternatifs d'extension et de flexion ; on a alors la chorée rhythmique, qu'on a surtout observée dans les épidémies de Louviers, de Toulouse, etc., dont les mouvements convulsifs étaient entremêlés, chez quelques-unes des malades, de toutes espèces de grimaces, de suffocation. Ces chorées rhythmiques se distinguent facilement, comme l'a indiqué G. Sée, de la chorée vulgaire, où les mouvements volontaires sont surtout désordonnés, et n'ont pas le caractère tout spécial de la chorée rhythmique.

Les convulsions peuvent intéresser : les muscles des yeux, et donner lieu à un clignotement continuel, qui ne s'interrompt que pendant le sommeil; les muscles du visage, d'où résulteront toutes sortes de tics, mais en général passagers, comme toutes les manifestations de l'hystérie, et non d'une ténacité désespérante comme ceux qui dépendent de l'épilepsie ; les muscles du cou, de telle sorte que la tête se porte alternativement d'avant en arrière ou d'un côté à l'autre, ce qui constitue une des formes de la chorée rotatoire. Dans d'autres cas, comparativement assez fréquents, ce sont les muscles des épaules qui sont le siége des convulsions ; les épaules se soulèvent et s'abaissent constamment, au point que les vêtements, comme je l'ai vu, sont très-rapidement usés par ces mouvements, qui sont incessants

pendant la veille. Enfin les convulsions peuvent occuper soit les quatre membres, soit les deux membres d'un côté, soit le membre supérieur d'un côté et inférieur de l'autre, soit enfin un seul membre.

Les convulsions sont en général de courte durée, mais parfois elles durent des semaines, des mois et même des années ; alors la tête devient douloureuse, la température de la peau s'élève, la fièvre survient, l'appétit se perd et l'amaigrissement se manifeste; la peau des membres, incessamment frottée, peut finir par s'ulcérer; de là des accidents généraux suceptibles d'amener la mort par épuisement. Mais heureusement, même dans cet état grave, une commotion morale peut suspendre des convulsions qui paraissaient incurables, comme dans le fait, connu on peut dire de tous les médecins de Paris, de mademoiselle de la B., qui, après avoir été soignée inutilement par tous les praticiens les plus distingués, guérit au moment de l'élévation, le dernier jour de sa neuvaine dans l'église des Lazaristes. Le membre inférieur qui, depuis plusieurs années, était, malgré toutes les médications mises en usage, animé, hors les heures de sommeil, d'un mouvement incessant tel, qu'après une flexion forcée, la pointe du pied venait avec un bruit très-fort, avec la régularité d'une pendule, 30 fois par minute, toucher le front, qu'il avait fallu garnir de linge pour éviter les contusions, s'arrêta, et la patiente put retourner chez elle sans se servir de la chaise à porteurs, à l'aide de laquelle elle avait été transportée très-péniblement à l'église, à cause des secousses que son mouvement convulsif imprimait à la chaise. Cette demoiselle, aujourd'hui religieuse, est bien portante.

On peut voir une semblable terminaison, comme les mêmes accidents, dans la chorée hystérique à forme vulgaire, qui peut imiter si complétement les mouvements auxquels donne lieu la chorée rhumatismale la plus légitime, qu'on ne peut baser le diagnostic sur la forme que présentent les convulsions. Les chorées rhythmique, rotatoire, saltatoire, etc., qu'on a surtout observées au moyen-âge dans les épidémies de danse de Saint-Guy, sont sans doute plus souvent hystériques que la chorée à forme vulgaire, comme l'a indiqué G. Sée, mais celle-ci peut être et est même bien plus souvent symptomatique de cette névrose que ne l'a professé mon honorable ami; aussi doit-on, quand la chorée se présente chez une jeune fille, rechercher minutieusement dans ses antécédents et dans son état actuel les éléments, qui permettent de déterminer quelle est la nature de la chorée, parce que c'est cette notion qui fournira les véritables indications thérapeutiques.

Le *délire* a été fréquemment observé dans les épidémies d'hystérie choréiforme, ainsi, dans celles d'Uberlet, de Louviers, de Sainte-Brigitte, etc.; un grand nombre des religieuses se comportaient en paroles et en actes, comme elles supposaient qu'aurait fait le démon, dont elles se croyaient possédées. Elles avaient des accès de frénésie, toutes les fois qu'elles entraient à l'église, ou lorsqu'on voulait leur faire faire quelque acte de piété, et les exorcismes répétés, auxquels on les soumettait, ne faisaient qu'aggraver leur état. On peut, en dehors de ces épidémies, observer de même chez des hystériques, mais assez exceptionnellement, des accès de

délire qu'on ne peut rapporter à des attaques délirantes, dont nous avons parlé en décrivant les formes anormales de celles-ci. J'ai vu deux fois des accès de délire semblables survenir après une très-vive contrariété. J'ai observé le premier exemple, au début de mon internat, chez la femme d'un employé de Bicêtre, et je crus, je l'avoue, ce que crut également après moi mon chef de service, qu'il s'agissait d'une méningite, mais elle guérit très-rapidement sous l'influence de nombreuses sangsues, que j'avais malencontreusement prescrites. Dans le second cas, le délire caractérisé par un véritable déluge de paroles, se rapportant au même sujet, dura trois nuits et deux jours consécutifs, que la malade passa complétement nue, blottie dans un coin de sa chambre, qu'elle ne voulait pas quitter, et cessa presque subitement le troisième jour par le retour de l'amant de cette jeune femme, dont elle se croyait sans raison abandonnée. C'était en petit un accès d'aliénation hystérique ; mais ils peuvent être bien plus prolongés, se rapprocher de l'aliénation mentale vulgaire, dont ils se distinguent en ce qu'ils ont comme caractère la fixité de l'objet du délire, ainsi que l'ont indiqué Mesnet, etc.

Je ne m'étendrai pas sur ces troubles dynamiques de l'encéphale, soit éphémères, comme ceux que j'ai observés, soit plus ou moins durables, comme dans les faits étudiés par Moreau (de Tours), qui constituent alors une espèce particulière d'aliénation, pour laquelle je n'ai pas été placé dans des conditions favorables d'observation. Je dirai seulement que, dans les premiers cas, on trouve : dans les circonstances où le délire est survenu, dans sa forme, dans l'absence de fièvre, etc., d'assez nombreux éléments, pour que le diagnostic avec les affections cérébrales inflammatoires soit en général facile. Dans les seconds les mêmes éléments, mais surtout l'étude du délire permettent également de déterminer assez facilement s'il s'agit d'une aliénation hystérique ; cependant il peut se présenter une assez grande difficulté, lorsque l'hystérie est, comme cela existait chez la jeune femme, dont j'ai parlé tout à l'heure, le résultat d'une transformation d'une aliénation vraie chez un des ascendants, père ou mère, parce qu'on a à craindre alors de voir une aliénation vraie venir remplacer l'hystérie, ou s'y adjoindre, comme on voit des femmes être concurremment hystériques et épileptiques. Je n'aborderai pas la question certainement très-intéressante de la responsabilité judiciaire des hystériques, traitée par Legrand du Saulle, parce que cela m'entraînerait dans des détails que ne comporte pas cet article ; il faudrait pour cela revenir sur la consanguinité pathologique de l'hystérie, de l'épilepsie, de l'aliénation mentale et des différentes affections cérébrales en foyer.

La *paralysie*, qui est un des symptômes de ces dernières affections, peut également être une manifestation symptomatique de l'hystérie, et se présenter dans ce cas, soit liée à de l'anesthésie, comme nous l'avons longuement indiqué plus haut, soit sans perte de la sensibilité, ce qui est beaucoup moins commun. Les analogies qui existent entre ces deux ordres de faits et qui les ont fait confondre, non-seulement par Hippocrate et C. Lepois, qui ont chacun rapporté un exemple de paralysie hystérique,

mais par Macario dans le travail important qu'il a publié sur ce sujet, nous permettront, grâce aux détails dans lesquels nous sommes entrés en décrivant, dans l'anesthésie, les paralysies musculaires et sensoriales qu'elle entraîne, d'être très-court sur les pertes de la contractilité musculaire hystérique, dans lesquelles la sensibilité est conservée.

Cette perte de la contractilité n'atteint que les muscles soumis à la volonté, qui reçoivent leurs nerfs de l'encéphale ou du prolongement rachidien ; elle ne frappe ni les bronches, ni les parties du tube digestif comprises entre l'estomac et le rectum. Elle peut, dans l'appareil respiratoire, frapper le larynx et donner lieu alors à la perte de la voix ; l'aphonie hystérique mériterait sans doute une description spéciale à cause de son importance pratique et de la possibilité de croire quelques-unes des malades, qui en sont affectées, en proie à une phthisie laryngée, mais dont tous les symptômes disparaîtront un beau jour, lorsque, sous l'influence d'une émotion morale, ou après une attaque, les malades arriveront à recouvrer la voix, qu'elles avaient complétement perdue depuis bien des mois ; nous ne nous arrêterons pas sur ce diagnostic, qui est en général facile, surtout depuis l'emploi du laryngoscope, pour ne pas donner à cet article déjà trop long des proportions démesurées. La paralysie peut atteindre dans le second appareil organique, non-seulement l'œsophage et déterminer une sorte d'œsophagisme grave, mais aussi occuper le diaphragme, dont la paralysie donne lieu à une série de symptômes très-remarquables, qui ont été indiqués par Duchenne (de Boulogne) dans son traité d'électrisation localisée, auquel nous croyons pouvoir renvoyer à cause de la rareté de cette dernière affection. Je ne ferai de même que mentionner la paralysie de la vessie, qui est assez fréquente chez les hystériques et peut se présenter, comme nous l'avons dit, associée ou non à de la tympanite, à propos de laquelle nous avons dû signaler cette manifestation caractéristique de la névrose. Nous avons cru pouvoir être aussi succinct sur ces diverses paralysies, malgré l'intérêt considérable que leur donne l'entrave, qu'elles apportent à des fonctions de premier ordre, pour arriver de suite aux quelques détails dans lesquels nous devons entrer sur les paralysies des muscles des membres, quelquefois d'un seul groupe de ces muscles, qui sont plus directement soumis à la volonté que ceux qui coopèrent à une des grandes fonctions organiques.

La paralysie hystérique, en comprenant sous ce nom tous les cas dans lesquels la contractilité des muscles volontaires est peu ou beaucoup lésée, c'est-à-dire depuis le plus simple affaiblissement des membres jusqu'à leur résolution complète, est une manifestation très-commune de l'hystérie, lorsqu'on ne fait pas le départ des faits, dans lesquels coexiste de l'anesthésie. Elle figure, ainsi comprise, pour 120 sur 430 dans la statistique de Briquet, et pour 40 cas, très-caractérisés, sur 370, dans celle de Landouzy. On trouve dans cette dernière, qui est plus intéressante à cause de la plus grande intensité de la paralysie dans tous les cas, dont elle se compose, que la paralysie hystérique a été : générale dans 3 cas; hémiplégique dans 14, dont 8 à gauche, sans indication du côté dans les 6 autres ;

paraplégique dans 9; ce qui, en ajoutant ce que contient de particulier la statistique de Briquet, permet de dire : que la paralysie hystérique attaque trois fois plus souvent les membres gauches que les droits, atteint très-fréquemment les membres inférieurs et très-rarement les muscles de la face. Cette notion, surtout celle de la fréquence à gauche de la paralysie hystérique peut être très-utile pour le diagnostic différentiel, souvent très-embarrassant, de ces troubles dynamiques de la névrose et des affections cérébrales au foyer.

Je n'ai pas besoin de répéter, à propos de ce diagnostic, que le début de la paralysie hystérique peut être tantôt lent, graduel, et précédé alors d'engourdissements et de fourmillements des parties qui doivent être frappées, tantôt, au contraire, brusque, subit comme celui d'une apoplexie, mais surtout de rappeler qu'il y a chez les hystériques un désaccord frappant entre la perte du mouvement et la conservation de l'intelligence, etc., parce que j'ai insisté très-longuement, en décrivant l'hémi-anesthésie, sur les difficultés de diagnostic qu'on peut rencontrer. J'ai à indiquer seulement que dans la paralysie hystérique, mais lorsqu'elle est pure de toute complication, les muscles restent sensibles au passage du courant électrique, contrairement à ce qu'on voit dans les paralysies symptomatiques d'affections cérébrales en foyer, et que ce fait peut, comme l'a indiqué Duchenne (de Boulogne), être considéré comme un signe différentiel très-important. Malheureusement il est rare, lorsque la paralysie est très-marquée et donne lieu à une perte complète, ou presque complète de la contractilité d'un ou plusieurs membres, ou même seulement de quelques-uns des muscles d'un membre, qu'elle soit pure de toute complication. Elle peut être associée à l'anesthésie cutanée, ce qui est très-fréquent, comme nous l'avons dit; alors la perte de la sensibilité de la peau augmente beaucoup la gêne des mouvements du membre. Elle peut être compliquée de l'anesthésie des muscles, dont la contractilité est alors abolie, et qui deviennent par ce fait insensibles au passage du courant électrique; de sorte que, dans ces cas, le signe différentiel indiqué par Duchenne (de Boulogne) est absolument de nulle valeur. Enfin les muscles paralysés, au lieu d'être dans la résolution, peuvent être le siége d'une contracture plus ou moins persistante, qui change complétement la physionomie de l'affection, et fait qu'elle ne mérite plus alors le nom de paralysie flasque, que Charcot lui a donné légitimement, pour la distinguer de la paralysie avec contracture, que nous avons à étudier.

La *contracture hystérique* rappelle sous une forme plus ou moins durable, comme l'a indiqué Bourneville dans son mémoire (auquel nous ferons de larges emprunts), la convulsion tonique éphémère, dont le tronc, le cou, les mâchoires, la face, sont le siége dans l'attaque vulgaire pendant le court espace de temps, qui sépare la perte de connaissance des convulsions cloniques, que l'on a considérées comme caractérisant spécialement l'attaque des nerfs. Cette sorte de tétanos, momentané dans l'attaque vulgaire, peut être plus accentué dans les attaques anomales et arriver, comme dans l'observation de Joséphine Cotte, rapportée par Bourneville, à

durer plusieurs heures, pendant lesquelles les membres, le cou, les mâchoires restent le siége d'une très-forte contracture, sur laquelle viennent s'enter des convulsions cloniques passagères. La contracture disparaît chez un certain nombre de ces malades avec l'attaque anomale, mais dure chez d'autres quelques heures, ou quelques jours après l'accès, pour s'évanouir complétement ensuite, rappelant ainsi ce qui se passe pour l'anesthésie qu'on voit de même, tantôt très-passagère, tantôt plus ou moins persistante, après les attaques. On a donné à cette contracture momentanée, qui est le plus souvent générale, le nom de contracture aiguë passagère, qu'elle mérite légitimement, mais qui ne s'applique plus très-bien à certains faits, très-intéressants, comme celui rapporté par Briquet (p. 435), qui tiennent le milieu entre ceux-ci, et ceux auxquels on a réservé le nom de contracture hystérique permanente. Dans ces derniers faits, la déformation persiste absolument incurable pendant des mois, des années, pour guérir parfois tout à coup, comme par une sorte de miracle; elle constitue une infirmité désespérante, qui a surtout attiré l'attention des observateurs.

Cette affection intéressante à connaître pour les médecins, parce qu'on peut croire la contracture symptomatique d'une affection cérébrale en foyer, intéressante à connaître pour les chirurgiens, parce qu'elle peut simuler une arthrocace, est, on peut dire, assez rare dans les services hospitaliers généraux, comme l'a indiqué Briquet, et ne se montre un peu fréquente que dans les services spéciaux comme ceux de la Salpêtrière; c'est là que Charcot a pu l'étudier fructueusement, et par suite la décrire bien plus complétement que ne l'avaient fait les observateurs qui l'avaient précédé. La contracture hystérique permanente est un symptôme d'hystérie grave; elle était liée, on peut dire, dans toutes les observations publiées, à de l'hystérie convulsive, qui, dans presque toutes, avait revêtu la forme de l'hystéro-épilepsie ; nous devons même signaler que le plus souvent la névrose donnait lieu à ce que l'on a désigné sous le nom d'état de mal hystérique, c'est-à-dire à des séries d'accès très-multiples, entre chacun desquels il n'y a, excepté parfois la nuit, que des intervalles très-courts, qui peuvent arriver à être de 4 à 5 minutes de durée seulement.

La contracture permanente est le plus souvent partielle; elle peut n'intéresser qu'un muscle et donner lieu, par exemple, à du trismus, ou n'occuper qu'un groupe de muscles. Dans ce cas elle peut, suivant son siége, produire : 1° le torticolis hystérique, dans lequel la tête, suivant Briquet, est tournée et inclinée du côté contracturé; 2° une sorte d'hémiplégie faciale, mais dans laquelle le masque est dévié énergiquement du côté malade, au lieu d'être entraîné du côté opposé, comme dans la paralysie faciale vulgaire, avec laquelle elle a été confondue; 3° le roidissement de la langue, qui peut non-seulement être immobilisée, mais se tenir constamment hors de la bouche, ou être fixée énergiquement contre la face interne de la mâchoire inférieure, ce qui, s'il y joint de la dysphagie, s'oppose au passage de la sonde œsophagienne, et met dans l'impossibilité absolue de faire ingérer à la malade une seule goutte de liquide; 4° un pied bot équin varus, très-accentué, signalé tout particulièrement par Bod-

daert; 5° enfin les signes de la coxalgie, que nous indiquerons d'uue manière spéciale en parlant de la contracture intéressant tout le membre inférieur.

La contracture, moins partielle que dans les cas précédents, que nous n'avons pu que mentionner, peut occuper : soit un seul des membres supérieurs ou inférieurs, soit les deux membres du même côté (forme hémiplégique), soit les deux membres inférieurs (forme paraplégique), soit enfin les quatre membres à la fois; mais le plus souvent, dans cette forme générale, la contracture ne gagne les membres que l'un après l'autre, de sorte qu'après avoir été hémiparaplégique, elle devient hémiplégique, puis hémiplégique double.

La contracture du membre inférieur succède le plus souvent à une paralysie flasque du mouvement et de la sensibilité, occupant non-seulement le membre inférieur, mais supérieur; c'est quand le terrain est ainsi préparé, dit Bourneville (auquel j'emprunterai en grande partie ma description), qu'une nouvelle attaque est suivie de la contracture du membre inférieur, qui était dans le plus grand nombre des cas le siége, depuis un temps plus ou moins long, de fourmillements, de crampes, de sensations douloureuses et parfois, suivant Sandras, d'un tremblement composé de petites secousses tétaniques, que Brown-Séquard a assez improprement rapporté à de l'épilepsie spinale, mais qui peuvent manquer. Quoi qu'il en soit, une fois la contracture établie, elle présente les caractères suivants : la hanche, le genou, le pied sont rigides dans l'extension forcée et en général en même temps dans l'adduction ; le genou et la pointe du pied sont, sauf quelques cas exceptionnels, portés en dedans comme on peut le voir dans les planches données par Charcot. Si l'on essaye de fléchir ce membre rigide, ou de le porter dans l'abduction, on occasionne à la malade des douleurs très-vives, lancinantes, qui s'irradient, soit du pied, soit du genou, suivant l'articulation qui supporte l'effort, vers la hanche, la colonne vertébrale, quelquefois même jusqu'à la tête, sans pouvoir modifier la déformation, ou en produisant seulement une légère flexion de la jambe sur la cuisse, qui revient comme un ressort à sa position primitive aussitôt qu'on abandonne le membre.

Ce membre paraît plus court que son congénère, ce qui a fait croire à une coxarthrocace, surtout lorsque la contracture est limitée à la hanche, au lieu d'être conjointe à celle de tout le membre, comme dans l'observation de Gubian (Crolas, thèse, Montpellier, p. 24). Par suite de la contracture des muscles de la hanche, la moitié correspondante du bassin est, ou semble relevée, les muscles de la fesse sont tendus, forment des reliefs plus ou moins sensibles, donnant au toucher la sensation d'un corps dur, qui fait que la fesse, au lieu d'être plate, est saillante du côté malade. La cuisse est dans l'adduction, en même temps étendue quand la contracture du membre est générale, fléchie au contraire dans la contracture limitée, ce qui augmente encore, dans ce dernier cas, le raccourcissement apparent du membre. La pression superficielle est douloureuse dans la coxalgie hystérique par contracture, tandis que la pression des parties profondes est

à peu près indolente, cc qui est le contraire de ce qu'on observe dans la coxarthrocace, où elle est très-pénible, surtout lorsqu'on pousse la tête du fémur contre la cavité cotyloïde. Enfin dans la contracture coxalgique, on peut, sous l'influence de l'anesthésie par le chloroforme, à laquelle on est souvent obligé d'avoir recours pour établir avec quelque certitude le diagnostic, imprimer à la jointure tous les mouvements physiologiques, sans percevoir dans l'article de craquements anormaux, si ce n'est toutefois dans quelques cas, dans lesquels on obtient une certaine crépitation parcheminée, qui a été signalée par Barwell.

Les difficultés considérable de diagnostic, que je viens de signaler et qui ont entraîné nombre d'erreurs, n'existent réellement que dans le cas de contracture limitée à la hanche, elles disparaissent quand celle-ci fait partie de la contracture de tout le membre inférieur. On a alors, comme éléments de jugement : la déformation générale du membre, la rigidité du genou, enfin le pied bot équin varus, qui offre dans l'hystérie un cachet propre, qui existe, du reste, qu'il soit partie intégrante de la contracture du membre tout entier, ou qu'il constitue une contracture hystérique partielle. Dans tous les cas, il se présente sous l'aspect suivant : le talon est fortement relevé, par suite de la tension du tendon d'Achille, qui est énergiquement contracturé, d'où la forme équine donnée au pied ; en même temps le pied bot est très-fortement varus, par suite du renversement en dehors de la face dorsale, qui rend la malléole correspondante très-proéminente, tandis que la face plantaire, devenue très-concave, regarde en dedans et en haut, effaçant la malléole interne. Il résulte de ces diverses contractures, auxquelles il faut ajouter celle des orteils qui sont, soit tous, soit presque tous, très-fortement fléchis, alors que le gros orteil, au contraire, est le plus souvent dans l'extension, que le pied arrive à constituer une sorte de griffe hideuse, qui faisait dire au moyen âge que ces malheureux malades prenaient la forme du diable, dont on les croyait possédés. Le pied ne repose plus alors que sur son bord externe, ce qui rend, même avec une contracture limitée, la marche très-difficile, souvent même impossible sans béquilles. La progression même avec des béquilles devient très-difficile, lorsque le pied bot est surajouté à la contracture du reste du membre, parce que dans ce cas le pied frotte sur le parquet et vient croiser le membre sain.

Il faut ajouter à tous ces obstacles physiques à la progression : que la sensibilité examinée dans ces différents modes est toujours obtuse, souvent abolie ; que le membre contracturé a une température moins élevée ; enfin que cette partie du corps est le siége de sensations diverses, consistant en des fourmillements, des engourdissements, des élancements ou des douleurs continues, et parfois affectée d'une trémulation, qui ne cesse pas constamment pendant le sommeil, s'exagère par l'extension du membre, même par l'élévation au-dessus du lit, enfin sous l'influence des émotions morales et des attaques. C'est souvent après une de celles-ci qu'on voit la contracture des deux membres inférieurs succéder à la contracture d'un seul et constituer la forme paraplégique, que nous ne croyons pas nécessaire de décrire, ou succéder la forme hémiplégique par l'adjonction de la contrac-

ture du membre supérieur à celle du membre inférieur correspondant.

Le membre supérieur contracturé peut offrir deux formes principales, suivant que c'est la flexion qui prédomine, ce qui est de beaucoup le plus commun, ou, au contraire, suivant que les différents segments du membre sont dans l'extension. Dans la première forme, le bras, dans l'adduction, est appliqué sur la partie latérale et un peu antérieure du thorax ; l'avant-bras, d'ordinaire dans la supination, est fléchi à angle droit sur le bras, et repose par son bord cubital sur la base de la poitrine ; la main, sauf quelques cas exceptionnels, dans lesquels le poignet était étendu presque à angle droit sur l'avant-bras, est ordinairement fléchie à angle droit sur l'avant-bras ; les doigts sont aussi énergiquement fléchis vers la paume de la main, dans laquelle se trouve le pouce dans l'adduction recouvert par les autres doigts. On voit dans ces cas les tendons des muscles fléchisseurs se dessiner sous forme de cordes fortement tendues au niveau des jointures, en particulier au niveau du coude et des poignets, quoique les masses musculaires conservent au toucher une certaine souplesse. Dans l'autre forme, tout le membre supérieur est dans l'extension, et d'habitude allongé le long du tronc ; la main, un peu fléchie sur l'avant-bras, est dans la pronation forcée, de telle sorte que la paume regarde directement en dehors et un peu en haut, les doigts légèrement fléchis vers cette paume. Cette forme présente deux sous-variétés, qui résultent : de ce que le membre, au lieu d'être dans l'extension et l'adduction, est dans l'abduction en même temps que dans l'extension ; ou bien de ce qu'il se porte fortement en arrière en se tordant, ce qui a donné lieu à une luxation de l'épaule chez une des malades dont l'observation est rapportée par Bourneville. Les membres contracturés sont, quelle que soit leur attitude, le siége de phénomènes subjectifs, dont le plus important consiste en un tremblement, composé de petites secousses tétaniformes, que nous avons déjà indiqué sous le nom de trémulation dans la contracture des membres inférieurs, enfin ils présentent à la longue un certain degré d'amaigrissement.

La contracture peut, après avoir occupé les membres d'un côté du corps, atteindre, dans des attaques suivantes, ceux du côté opposé, et donner lieu à une contracture générale plus ou moins permanente, qui, après être redevenue hémiplégique ou paraplégique, se généralisera de nouveau et entraînera tous les troubles des sens : vue, ouïe, etc., qu'on voit accompagner l'hémi-anesthésie ou l'anesthésie généralisée, et qui se retrouvent dans les cas graves d'hystérie dont nous nous occupons. L'existence de ces différents troubles et des phénomènes qui caractérisent la contracture, en rend en général le diagnostic facile, aussi ne croyons-nous pas devoir insister davantage sur ce point.

Une question bien plus difficile à résoudre, est celle du pronostic de cette affection intéressante sous tant de rapports, qui offre sous ce rapport les particularités remarquables suivantes : 1° Qu'elle peut, après être restée incurable pendant des années, malgré la cessation des règles, qui avaient, comme on le voit dans certaines observations, fait cesser les attaques convulsives, et laissé la contracture comme seul vestige, en appa-

rence, indélébile de la névrose, disparaître en quelques minutes complétement ou presque complétement sous l'influence d'une émotion morale vive, telle : qu'une semonce vigoureuse dans une observation de Charcot, une accusation de vol dans une autre, l'application d'un séton filiforme dans un cas de Barwell, la ferme conviction de la guérison dans les miracles opérés sur le tombeau de saint Louis, ou dans les miracles non orthodoxes des appelants jansénistes ; 2° qu'elle peut dans d'autres cas, au contraire, persister indéfiniment incurable, immobilisant les malades dans leur lit, absolument infirmes, mais sans entraîner des altérations de nutrition qui compromettent l'existence ; 3° qu'elle peut enfin, dans d'autres faits également incurables, susciter une dégénérescence graisseuse des cordons latéraux de la moelle, par la longue persistance des troubles de nutrition de cette partie de l'appareil nerveux, comme semble autoriser à le croire l'observation très-remarquable de sclérose de ces cordons, communiquée à la Société des hôpitaux par Charcot. Je dois cependant signaler que cette observation paraît être restée jusqu'ici le seul fait de cette espèce, puisque mon honorable collègue ne fait aucune allusion dans ses récentes leçons à un second fait analogue, rapporté par Bourneville, et tiré, dit ce dernier, des cartons de Charcot, qui sans doute ne l'a pas trouvé suffisamment concluant.

« Je ne crois pas, dit mon honorable collègue de la Salpêtrière, que l'on puisse, dans l'état actuel de la science, signaler un seul symptôme qui présente, dans la contracture permanente, une valeur pronostique absolue. La trémulation convulsive des membres contracturés, provoquée ou survenant spontanément (épilepsie spinale tonique), un certain degré d'émaciation des masses musculaires, un peu d'amoindrissement dans l'énergie de la contractilité électrique, ne devraient pas, si j'en juge d'après les observations qui me sont propres, faire désespérer complétement de voir la contracture disparaître sans laisser de traces. Au contraire, l'atrophie limitée plus particulièrement à certains groupes de muscles, surtout s'il s'y joignait des contractions fibrillaires analogues à celles qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, et un affaiblissement très-notable de la contractilité faradique, devraient faire supposer que, non-seulement les cordons latéraux sont profondément lésés, mais que, en outre, les cornes antérieures de la substance grise ont été envahies. Je n'ai observé, jusqu'à présent, ces derniers symptômes que dans des cas de contracture hystérique très-ancienne, et qui ne laissaient plus guère d'espoir de voir les membres affectés reprendre jamais leurs fonctions normales. J'ajouterai enfin que l'existence d'une lésion organique spinale plus ou moins profonde serait mise à peu près hors de doute, si sous l'influence du sommeil, déterminé par le chloroforme, la rigidité des membres ne s'effaçait que lentement ou presévérait même à un degré prononcé. A mon avis, tant que ces symptômes ne sont pas nettement accusés, il ne faut désespérer de rien. Mais il faut tenir compte que la contracture est un symptôme d'hystérie grave, invétérée, etc., que si elle disparaît, elle peut être remplacée par d'autres ma-

nifestations hystériques, aussi et quelquefois plus graves qu'elle, » telles que l'anurie que Charcot a particulièrement étudiée chez une malade affectée de contracture.

L'intérêt primordial, pour la conception de l'hystérie, qui s'attache à l'étude de cette manifestation de l'hystérie, très-nettement indiquée par Pomme, et qui a été mise absolument hors de toute contestation par les observations toutes récentes publiées par Charcot et Fernet, me fait amèrement regretter de ne pouvoir rien ajouter ici à ce que j'en ai dit en parlant des vomissements incoercibles, dont l'absence de sécrétion urinaire semble être tantôt l'effet, comme dans l'observation que j'ai rapportée succinctement, tantôt la cause comme dans les deux faits publiés par mes deux honorables collègues. La condition, qui m'est imposée de mettre un terme à l'exposition de la symptomatologie si complexe de l'hystérie, m'empêchera également de revenir sur les exhalations gazeuses symptomatiques de l'hystérie, dont j'ai parlé à propos de la tympanite, qui est une des manifestations très-fréquentes de cette névrose. Je devrais pour cette même raison ne faire que signaler : 1° la galactorrhée hystérique, dont Briquet a rapporté une observation intéressante ; 2° le ptyalisme, mentionné tout particulièrement par Sydenham, qui peut faire soupçonner, chez une hystérique aménorrhéique, un commencement de grossesse, qui n'existe point ; 3° enfin l'existence de sueurs profuses chez les hystériques indiquée par Sydenham, mais qui ne se présente guère qu'à la fin des attaques chez ces malades, dont la peau est le plus habituellement froide et sèche. Je rappellerai seulement que Chauffard (d'Avignon) a publié l'observation d'une hystérique de 21 ans, mal menstruée, qui avait des attaques de convulsions de 24 à 36 heures de durée, pendant lesquelles la sueur était colorée en rouge et mêlée de sang sur les pommettes et à l'épigastre, et que ce fait se rapproche beaucoup d'un autre exemple de sueurs sanguinolentes publié dans les *Archives de médecine*, 1830, p. 572.

Les sueurs de sang, qui existaient dans ces deux faits, peuvent être rapportées à une sorte d'hémophylie accidentelle, engendrée par l'hystérie, dont relèvent les hémorrhagies fréquentes auxquelles sont exposées les femmes en proie à cette névrose : hématémèses qui, lorsqu'elles se présentent chez des malades affectées de vomissements plus ou moins incoercibles, peuvent faire croire à tort, comme je l'ai vu cette année, à un ulcère simple de l'estomac, qui n'existe pas ; hémoptysies, bien plus fréquentes que les hématémèses, qui peuvent si facilement, chez les hystériques tourmentées par une toux nerveuse et de la pleuralgie, faire soupçonner un début de phthisie, qui ne se produira pas. Ces hémorrhagies fréquentes, qu'on rencontre surtout chez les malades mal menstruées, peuvent sans doute, dans le plus grand nombre des cas de cette espèce, être considérées comme le fait du trouble menstruel et mériter la qualification de règles *vicariæ;* mais il n'en est pas toujours ainsi, elles ne peuvent recevoir cette interprétation chez les hystériques, et elles ne sont pas très-rares, dont les menstruations restent normales. Elles sont bien manifestement, dans ces cas, le résultat de la perturbation imprimée par l'hystérie à l'héma-

topoïèse, et doivent être regardées comme le fait d'un trouble analogue à ceux que cette névrose peut susciter dans toutes les fonctions de l'économie. Ce que l'on observe alors permet de croire qu'il en est même dans quelques-uns des cas dans lesquels coexiste de l'aménorrhée, qui doit alors, au lieu de pouvoir être considérée comme la cause de l'hémorrhagie faussement dite supplémentaire, être rapportée comme celle-ci à la perturbation générale imprimée à l'hématopoïèse par la névrose, dont la menstruation n'est, comme nous l'avons dit au commencement de cet article, qu'une fonction subordonnée. Les faits de cette espèce peuvent servir jusqu'à un certain point à comprendre la production chez les hystériques d'une fièvre particulière, qui était admise sans conteste par tous les praticiens avant Broussais, et dont l'observation a, ainsi que l'a indiqué Sandras, bien forcé depuis à reconnaître l'existence.

La *fièvre hystérique* peut être très-mal caractérisée en ce que, chez quelques-unes des malades, on peut trouver pendant des mois entiers le pouls au-dessus de 100 pulsations, sans autre phénomène fébrile, tandis que chez d'autres on trouvera non-seulement de la fréquence du pouls, mais encore de la chaleur de la peau, ce qui rapproche déjà beaucoup cet état de la fièvre. Dans une troisième classe d'hystériques, chez lesquelles il n'y a pas plus de raisons que chez les précédentes pour admettre une lésion matérielle d'un organe quelconque, on trouve non-seulement de la fréquence du pouls et de la chaleur de la peau, mais de la céphalalgie, de la soif, de l'anorexie et du brisement des membres. Cet état fébrile peut revêtir le type intermittent, simuler une fièvre palustre, mais surtout la fièvre hectique, à cause de ses retours vespériens, ou être continu et donner lieu à un état pyrétique de trois à six mois de durée, comme dans l'observation suivante, rapportée par Briquet.

« J'ai vu une jeune fille prise d'hystérie aiguë, fébrile, dont la maladie avait duré près de six mois, en conservant la forme aiguë ; outre les phénomènes ordinaires à l'état hystérique, elle était affectée d'une céphalalgie continuelle et de vertiges, sans néanmoins présenter les signes de la méningite ; la langue était grise, il y avait de la soif et du dégoût pour les aliments, et cependant rien chez elle ne constatait l'existence d'une gastrite. Le cœur battait rapidement, il y avait au pouls 120 à 130 pulsations par minute, et cependant l'auscultation ne revêtait pas le moindre bruit anormal, excepté le sussurrus anémique, ni la moindre impulsion, et la peau était souvent chaude ou même brûlante. Les menstrues ne coulaient pas, il y avait des hyperesthésies des muscles de l'abdomen, mais rien qui indiquât une phlogose des organes génitaux. Le thorax était à l'état normal ; la fièvre, qui dura plus de six mois, ne pouvait être attribuée à aucune des pyrexies connues. Elle céda graduellement, en même temps que cédèrent les autres accidents hystériques, surtout les attaques de somnambulisme et de convulsions dont elle était souvent prise ; personnellement je n'en ai jamais vu d'exemple. »

Un pareil état fébrile est certainement très-rare ; ce que l'on observe le plus souvent, c'est un état fébrile d'assez courte durée, qui paraît dû à

l'excitation du système nerveux, et qui, comme nous l'avons dit, est souvent très-mal caractérisé et ressemble à celui qui a lieu au début de la phthisie. Lorsqu'il se présente comme chez la malade de Briquet, il caractérise un des processus de la forme aiguë de l'hystérie, que nous aurons à indiquer dans un instant en décrivant la marche de cette névrose.

Marche de l'hystérie. — Les troubles fonctionnels très-multiples, que nous venons de passer en revue, n'ont point dans l'hystérie une évolution régulière, qui leur fasse suivre une série continue et déterminée de périodes successives, comme on le voit dans la symptomatologie d'un grand nombre de maladies, non-seulement aiguës, mais même chroniques. L'enchaînement des phénomènes, qui constituent le fond même de la maladie et qui servent à la caractériser, se fait bien sans doute le plus souvent suivant un certain ordre, qui témoigne de l'existence d'une sorte de consensus physiologique en ces divers troubles fonctionnels, mais on ne trouve rien de régulier, ni pour le temps de leur apparition, ni pour la fixité ou la variabilité des désordres fonctionnels, leur espèce, leur nature, ni enfin pour leur intensité surtout relative, qui fera prédominer l'un d'entre eux et pourra faire croire alors à une affection idiopathique de tel ou tel organe. Les différences considérables, qu'on observe sous ce rapport entre les divers cas, résultent des deux éléments pathologiques, qui sont les deux grands facteurs, non-seulement du développement de l'hystérie, mais de la gravité qu'elle présente. C'est, d'une part, l'impressionnabilité plus ou moins grande des sujets prédisposés ou non à l'hystérie, qui est telle, chez ceux qui sont presque fatalement voués à cette maladie, qu'elle suffit à elle seule, pour ainsi dire, sans l'intermédiaire d'aucune cause extérieure, à ce que cette maladie se développe, à ce qu'elle donne lieu aux accidents les plus nombreux et les plus graves, enfin à ce qu'elle dure indéfiniment, malgré les conditions heureuses dans lesquelles se trouvent placées les malades. C'est, d'autre part, l'ensemble de conditions malheureuses, ou au contraire favorables, dans lequel vivent les malades, qui fait, dans le premier cas, qu'elles souffriront toute leur vie, et plus ou moins cruellement, tandis que dans le second, si la prédisposition à l'hystérie n'est pas très-accentuée, elles paraîtront être pour ainsi dire indemnes de toute manifestation, n'en avoir que de très-légères, ou d'assez intenses parfois, mais de courte durée, qui disparaîtront plus ou moins complétement sous l'influence du bien-être physique et moral dont elles sont entourées.

Aussi comprend-on, surtout quand on tient compte des difficultés de l'observation, soit dans les hôpitaux, où l'on ne voit, en général, qu'une phase de la maladie, et où l'on perd ensuite le plus souvent de vue les sujets, soit en ville, où il est infiniment rare que le même praticien reste le médecin d'une hystérique pendant toute sa vie, voire même pendant plusieurs années, que la description de la marche de l'hystérie laisse tant à désirer, mais surtout qu'on n'ait jusqu'à présent que des données peu positives sur sa durée. Les résultats incomplets, de l'aveu de Briquet lui-même, auxquels il est arrivé, malgré le travail considérable, auquel il s'est livré pour

parvenir à cette dernière détermination, doivent être considérés comme un premier jalon dans la recherche d'une notion, qui a une importance primordiale dans la connaissance d'une maladie dont la forme, l'intensité, la marche, sont dans bien des cas subordonnées en grande partie aux conditions de vie qui incombent aux hystériques. La variabilité des circonstances heureuses ou au contraire néfastes, dans lesquelles elles se trouvent placées, modifie l'enchaînement des phénomènes; aussi cet enchaînement peut-il se faire de diverses manières, et même de manières très-variées, que Briquet a cru pouvoir cependant rapporter plus ou moins heureusement à six processus différents.

Dans les deux premiers, qui constituent ce que l'on a appelé l'hystérie aiguë, la maladie suscitée par une influence extérieure active, soit physique, comme de mauvais traitements, une suppression des règles, soit morale, comme un violent chagrin, une frayeur vive, etc., a un début presque subit. On voit, sans autres prodromes que de l'agitation, de l'oppression épigastrique, des vertiges ou autres phénomènes semblables, apparaître, soit à l'instant même, soit au bout de peu de temps, les accidents, et ceux-ci acquérir rapidement une grande intensité et se succéder les uns aux autres, comme dans les maladies aiguës.

1. Dans celui de ces deux processus qui se rapproche le plus d'une maladie aiguë, qu'on voit se produire sous l'influence de causes morales puissantes, principalement de passions tristes, telles que celles qui résultent de la perte d'une personne chérie, de violents chagrins de ménage, agissant soudainement sur des sujets très-impressionnables, les troubles hystériques s'accompagnent non-seulement de fièvre, mais de phénomènes qu'on rencontre dans les affections cérébrales aiguës. « Toutes ces malades, dit Briquet (auquel j'emprunte la description de cette forme que je n'ai jamais eu l'occasion d'observer), qualifient la maladie, qu'elles ont eue, soit d'inflammation, soit de fièvre cérébrale. Ces phénomènes ont été une fièvre vive, une violente céphalalgie, des vomissements, du délire, quelquefois du coma, ordinairement des attaques de convulsions, soit éclamptiques, soit hystériques et des paralysies; ces accidents, le délire entre autres, avaient duré d'un mois à six semaines; une malade a prétendu avoir eu le délire pendant une année. A la suite de cet état pathologique, il était resté une débilité telle que la convalescence s'était toujours prolongée pendant plusieurs mois, et qu'il en était résulté une maladie d'une durée de trois mois au minimum, de cinq à six en moyenne. » Sur les 400 malades étudiées par Briquet, l'hystérie a présenté cette forme chez 36, mais elle ne l'avait revêtue dès le début que chez 25; chez les 11 autres malades, elle ne s'était produite que secondairement, comme cela a lieu dans un autre des processus de la névrose, que nous indiquerons plus loin.

2. Les accidents, dans une des formes du second processus de l'hystérie aiguë, ressemblent beaucoup à ceux qui caractérisent le premier; ils en diffèrent seulement en ce que les accidents cérébraux sont moins accentués. Au lieu de faire croire à une affection cérébrale aiguë, ils simulent plutôt une fièvre typhoïde : par la réaction fébrile très-vive à laquelle les malades

sont en proie, le dérangement concomitant des fonctions digestives, la céphalalgie intense et prolongée, et assez fréquemment le délire qu'on observe chez ces malades; mais les phénomènes de cette affection ont trois ou quatre mois de durée, sont entremêlés de convulsions et d'une série très-variée et répétée de spasmes de toutes sortes; enfin ces accidents, malgré leur apparente gravité, n'ont entraîné la mort d'aucune des 20 malades de cette espèce observées par Briquet. C'est là encore une forme anormale de l'hystérie aiguë, qu'on n'observe que rarement, et dont je n'ai également vu personnellement aucun exemple. Il n'en est pas de même de la seconde forme de ce deuxième processus. Dans celle-ci, on voit le plus souvent se produire, soit à l'instant même, soit au bout de quelques heures ou de quelques jours, une attaque de convulsions ou de spasmes hystériques, qui se répètent par la suite plus ou moins fréquemment, en même temps qu'apparaissent des accidents graves de l'hystérie, tels que l'aphonie, une paralysie, une contracture, etc.; dans d'autres cas on voit naître, sans attaque convulsive antécédente, des vomissements incoercibles ou tout autre phénomène grave de la névrose, qui persistera pendant un temps plus ou moins long avant que se manifestent des attaques, qui parfois même ne se produiront jamais si l'hystérie revêt à toujours la forme non convulsive. Enfin, dans quelques cas, l'acuité des accidents ne se montre qu'après un temps plus ou moins long, comme dans l'observation suivante, que Briquet a donnée comme un spécimen de cette forme de la maladie. « Une jeune fille de onze ans voit se précipiter sur elle un chien qu'elle croit enragé; aussitôt elle éprouve du tremblement des membres, de l'oppression, de l'épigastralgie, de la gastralgie, etc., accidents qui durent trois mois; au bout de ce temps il survient une céphalalgie continuelle et très-violente, des douleurs à l'épigastre, dans le dos et dans le côté gauche, de l'oppression, des palpitations, une strangulation continuelle, des vomissements violents de tous les ingesta; puis arrivent des attaques de léthargie, qui durent 24 heures, laissant après elles une extrême débilité et un affaiblissement porté au point de forcer cette malade à garder le lit. Ces accidents persistent avec la même intensité pendant trois ans, au bout desquels, sous l'influence d'un régime tonique et de beaucoup d'expectation, ils finissent par disparaître, comme il est assez fréquent de voir l'état aigu, qui ici a duré trois années, céder au bout d'un ou de plusieurs mois. »

3. Il s'est écoulé dans ce cas trois mois avant qu'apparaissent bien caractérisés les accidents de l'hystérie aiguë, mais parfois il s'écoule, avant qu'ils se manifestent, plusieurs années, pendant lesquelles les malades n'ont que des accidents ordinaires de la névrose. Ces cas peuvent ainsi être considérés comme des cas intermédiaires et rentrer même dans le troisième processus de la névrose, dont nous avons à nous occuper, et qui en est un des plus communs. Dans un très-grand nombre de cas, en effet, 136 sur 400, dans la statistique de Briquet, les phénomènes ordinaires de l'hystérie restent stationnaires pendant un temps plus ou moins long, parfois même très-prolongé, avant que la névrose soit bien accentuée. L'hystérie, avec ou sans attaques convulsives, paraît peu grave chez ces malades,

malgré l'impressionnabilité très-vive dont elles sont douées, et reste caractérisée seulement par de la céphalalgie, de la gastralgie fréquente, des douleurs du dos, du côté gauche du thorax, ou de l'ovaralgie; mais les émotions morales si légères qu'elles soient, les troublent beaucoup, les affectent très-vivement et d'une manière persistante, donnant lieu, à la suite de chacune d'elles, à de l'oppression, à laquelle ces hystériques sont très-sujettes. Aussi n'est-il pas rare de voir se produire chez ces malades les accidents graves de l'hystérie, malgré le temps assez long depuis lequel elles étaient en proie à des fascinations légères, ce qui constitue le troisième processus qu'on observe dans cette névrose. Dans 11 cas sur 136, l'hystérie, ici aiguë secondairement, a revêtu la forme cérébrale, mais dans un assez grand nombre de cas elle a été caractérisée par une réaction fébrile, simulant la fièvre typhoïde, sans qu'il soit possible d'indiquer la proportion de ceux-ci, parce que Briquet n'a pas établi de distinction entre les 20 faits de cette espèce, qui figurent dans sa statistique, qui permette de dire dans combien de cas cette forme pseudo-typhoïde de l'hystérie aiguë était primitive, dans combien au contraire elle était secondaire.

4. Dans le troisième mode de processus de la névrose, que nous venons d'indiquer, on trouve encore une marche aiguë des accidents, mais qui, au lieu d'être primitive, comme dans les deux premiers, est secondaire, s'est entée sur un état chronique, qui durait depuis un temps plus ou moins long; dans les trois derniers processus qui nous restent à signaler, la marche des accidents demeure constamment chronique, du moins sous le rapport de l'aggravation des accidents. La marche de la maladie chez le plus grand nombre des hystériques, affecte le quatrième processus. Dans celui-ci les accidents vont pendant un temps variable progressivement croissants, d'une manière plus ou moins lente selon les cas, mais non régulière, le plus souvent saccadée, suivant les conditions heureuses ou malheureuses dans lesquelles vivent les malades et suivant les secousses physiques ou psychiques auxquelles elles sont exposées. Les accidents seront plus ou moins accentués suivant l'intensité de l'hystérie, et suivant qu'elle devra revêtir la forme convulsive, qui cependant, dans des cas donnés, peut être bien moins grave, comme nous l'avons déjà dit, que l'hystérie sans attaque. Mais bien souvent, surtout chez les femmes qu'on observe dans les hôpitaux, l'aggravation consiste dans la conversion de l'hystérie sans attaque en hystérie convulsive; on voit, au bout d'un temps variable, sous l'influence de l'aggravation des premiers accidents, qui sont désignés par un grand nombre de médecins sous le nom d'accidents prodromiques, survenir des attaques soit de convulsions, soit de spasmes, soit de léthargie. Il en a été ainsi pour 205 malades sur 400 dans la statistique de Briquet; la conversion a eu lieu 48 fois sans causes appréciables, par les seuls progrès de la maladie; mais 141 fois par une cause indépendante de la malade et de la maladie, ce qui m'a fait insister tant de fois sur l'irrégularité de la marche de la névrose, qu'on trouve encore si marquée dans ce processus de l'hystérie, qui est cependant le plus régulier en apparence.

Les accidents arrivés à leur summum, qui est très-différent suivant la

gravité des cas, restent, que l'hystérie soit avec ou sans attaque, stationnaires pendant un temps variable, comparativement court chez quelques malades, très-long au contraire chez le plus grand nombre, et on voit, dans cette période d'état, en général très-prolongée de la maladie, se produire assez fréquemment les transmutations diverses des manifestations de la névrose, que nous avons signalées, avant que survienne enfin la rétrocession véritable de la maladie. Celle-ci s'effectuera plus ou moins lentement suivant les cas, et laissera même assez souvent des vestiges indélébiles de l'existence de la névrose. On range dans cette forme, que nous n'avons pu qu'esquisser à grands traits, et que nous croyons devoir mériter le nom de forme commune, tous les cas dans lesquels la névrose suit non-seulement dans son progrès, mais dans son décours, le processus irrégulièrement gradué que nous venons d'indiquer. Elle est caractérisée par un accroissement plus ou moins saccadé des accidents pendant un certain nombre d'années, suivant les circonstances extérieures, et par leur disparition plus ou moins complète, en général, après 25 ou 30 ans par une sorte d'usure de la maladie sous l'influence des progrès de l'âge, qui diminuent l'impressionnabilité. Nous croyons, mais sans que cette opinion soit basée sur aucune statistique, qui sur ce point est absolument irréalisable aujourd'hui, que le nombre des hystériques diminue à partir de 25 ans jusqu'à 60 dans une proportion à peu près semblable à la décroissance qu'on observe aux âges correspondants dans le nombre des malades, chez lesquelles l'hystérie débute tardivement, qui est indiquée par le tableau satistique que nous avons placé dans l'étiologie.

5. On peut considérer comme un état stationnaire peu grave de la maladie, une forme très-bénigne de l'hystérie, que je crois encore assez commune, mais qu'on n'observe que rarement, on peut même dire qu'accidentellement, dans les hôpitaux, à cause du peu d'accidents qu'elle détermine; aussi les chiffres de 24 sur 400 de la statistique de Briquet, ne peuvent-ils être regardés comme représentant sa véritable fréquence. Les accidents hystériques, chez ces malades, se bornent à des attaques convulsives, qui se reproduisent ordinairement sous l'influence de causes accidentelles, à des intervalles assez éloignés les uns des autres, assez souvent à l'époque des règles par exemple. En dehors de ces attaques, la santé paraît bonne, ces femmes ne se plaignent de rien et on ne peut, en les examinant minutieusement, trouver que quelques traces d'anesthésie ou d'hyperesthésie, enfin une assez grande disposition à des troubles fonctionnels, mais peu durables. Cette forme bénigne de l'hystérie avec attaque, dont on peut rapprocher, dans l'hystérie sans attaque, l'impressionnabilité maladive dont sont douées certaines femmes, sans qu'on puisse cependant affirmer qu'elles sont hystériques, parce qu'elles n'en ont aucune des manifestations caractéristiques, est on peut dire l'opposé de l'état également stationnaire, mais excessivement grave, qui fait envoyer les malades, qui en sont affectées, comme incurables à la Salpêtrière. Je ne m'arrêterai à décrire le triste état de ces malheureuses femmes qui ont servi de texte aux leçons si intéressantes de Charcot et qui,

depuis un temps plus ou moins long, sont affligées, soit de paralysies flasques ou avec contracture, sur lesquelles nous avons insisté assez longuement; soit d'attaques à caractère hystéro-épileptique très-fréquentes; soit d'attaques accès hystéro-épileptiques assez rares, mais qui constituent ce qu'on a désigné sous le nom d'état de mal hystérique. Je dirai seulement que suivant l'indication donnée par Charcot, dans l'état de mal hystérique, à grandes séries, la température rectale ne s'élève pas comme dans l'état de mal épileptique, et que cette différence peut être invoquée pour le diagnostic. Chez une des malades de Charcot, l'état de mal a persisté pendant plus de deux mois, et l'on pouvait évaluer à 150 par 24 heures les attaques qu'elle a eues dans la phase la plus accentuée de son état de mal. Jamais chez cette malade la température rectale ne s'est sensiblement modifiée; elle a été en moyenne de 37,8, et ne s'est élevée que d'une façon exceptionnelle et transitoire à 38,5. Aussi le pronostic de ces attaques, appelées à la Salpêtrière attaques accès hystériques, est-il différent de celui des attaques épileptiques semblables; dans ceux-ci, la température s'élève sensiblement et peut arriver à 41, ce qui comporte alors un pronostic presque fatalement mortel, tandis que la mort est exceptionnelle dans l'état de mal hystérique, ne se produit que dans des cas très-rares, comme dans celui qui a été rapporté par Wunderlich.

6. Le pronostic, dans ces cas, est non-seulement différent, au point de vue de la vie, mais il l'est surtout parce qu'on peut voir encore, même dans ces cas d'hystérie très-graves, se produire exceptionnellement la guérison et cela d'une manière subite. Les accidents, comme nous l'avons indiqué en décrivant les attaques léthargiques, les grands spasmes musculaires, les paralysies, les contractures, l'anurie, peuvent disparaître presque subitement, soit complétement, soit incomplétement : sous l'influence de la force d'une volonté bien arrêtée, comme semble l'indiquer une observation de Fauconneau-Dufresne et Briquet; soit, ce qui est bien plus fréquent, sous l'influence d'une émotion morale vive. On a vu, sous cette dernière influence, ces sortes de miracles se produire : dans les guérisons miraculeuses d'Apollonius de Tyanes, antérieures au christianisme; dans les miracles opérés au moyen âge sur le tombeau de saint Louis, sur celui des appelants jansénistes, dans le siècle dernier; enfin dans les guérisons subites ou presque subites qui se sont réalisées de notre temps. Ces dernières guérisons ont eu lieu : par les prières ferventes du pasteur protestant, qui assistait la malade de Brodie; par la prétendue vertu d'une médaille, dans les guérisons rapportées par l'abbé Desgenettes, dans les *Annales de l'archiconfrérie du très-immaculé cœur de Marie;* par la constatation d'une grossesse, qui était dissimulée par la malade, dans une observation de Briquet; par une accusation de vol chez une des malades de Charcot, et enfin par la prescription de pilules fulminantes composées de *mica panis*, dans l'observation de Fernet, etc. Les accidents, dans ces cas, disparaissent complétement ou incomplétement, soit pour toujours, soit pour un temps plus ou moins long, pendant lequel la santé est complète et la menstruation régulière, de telle sorte que la maladie offre une in-

termission plus ou moins prolongée. Les faits, dans lesquels on observe ces intermissions, soit que les accidents aient disparu plus ou moins subitement, comme dans les cas que nous venons de rappeler, soit que leur cessation ait succédé à une diminution graduée, ont été rapprochés par Briquet dans un seul et même processus, malgré le peu d'analogie qui existe entre ces deux catégories de faits, qui ne permettait guère d'en faire une seule forme. Il semble, en se refusant à donner le nom de récidive de la maladie au retour des accidents, après leur cessation complète pendant plusieurs années, avoir voulu appeler, d'une manière particulière, l'attention sur la prédisposition hystérique, qui persiste, pour ainsi dire, indéfiniment chez les femmes, qui ont été affectées de cette névrose, et fait qu'on voit, après une intermission non-seulement d'une ou de quelques années, mais dans certains cas de 10, 15 et même 20 ans, les phénomènes disparus sous des influences favorables, renaître par le fait de conditions analogues à celles qui avaient suscité la première fois l'hystérie. Briquet a observé ces intermissions, mais sans distinction de celles qui méritaient légitimement ou non le nom de récidives, dans 78 cas sur 430, c'est-à-dire sur un peu plus du sixième des malades. Elles se sont produites sous l'influence des conditions suivantes : 1° le rétablissement de la menstruation, mais surtout l'établissement régulier de cette fonction ; 2° le mariage, mais qui est loin de produire toujours un effet avantageux, surtout durable, qui amène bien souvent, au contraire, lorsqu'il est mal assorti, un effet inverse ; 3° l'amélioration dans la position sociale, qui a une influence favorable très-manifeste, alors même que ce changement ne donne lieu qu'à la cessation des mauvais traitements, auxquels les femmes étaient en butte de la part de leurs maris et les filles de la part de leurs parents ; 4° la grossesse, dont F. Hoffman a peut-être exagéré l'influence favorable, mais qui m'a paru, contrairement à l'opinion de mon honorable collègue de la Charité, avoir une action très-réelle quand la gestation se passe dans d'assez bonnes conditions, et n'être une cause d'aggravation des accidents que si elle fait naître des préoccupations tristes excessives ; 5° quelques états morbides, soit de longue durée, tels que la phthisie, dans le cours de laquelle il n'est pas de praticien qui n'ait vu les accidents nerveux disparaître, quand la comption est avancée ; soit de courte durée, mais aigus très-graves, tels que le choléra, qui peuvent avoir une action curatrice analogue à celle des influences morales, vives, sur lesquelles nous avons assez longtemps insisté pour n'y pas revenir.

Les maladies aiguës fébriles peuvent, lorsqu'elles sont graves, suspendre les accidents nerveux pendant leur période d'augment et d'état, mais ils reparaîtront le plus souvent pendant la convalescence, plus marqués même qu'avant, par suite de l'état anémique, qu'elles auront produit. Nous n'avons pas à revenir sur ce fait, ni à indiquer les causes des récidives de l'hystérie après les intermissions prolongées, qui sont les mêmes que celles de la manifestation de la maladie, que nous avons longuement étudiées dans l'étiologie. La possibilité de ces retours de l'hystérie rend très-incertaine, quant à présent la détermination de la durée de cette névrose, dont

on fait disparaître plus ou moins difficilement, suivant les cas, les manifestations, mais dont la guérison définitive, avant la fin de l'âge critique, est toujours précaire et plus ou moins dépendante des conditions heureuses, ou au contraire malheureuses, dans lesquelles se trouveront les femmes, qui en ont été affectées.

Pronostic. — Il résulte de tout ce que nous venons de dire, que le pronostic de cette névrose, envisagé à un point de vue général, où nous sommes forcément obligés de rester pour ne pas nous laisser entraîner à des longueurs semblables à celles qui nous ont paru nécessaires dans la description de la symptomatologie, doit être considéré comme grave, non sans doute pour la conservation de la vie, qui est rarement compromise directement par la névrose, mais parce qu'une hystérie légère peut, en s'aggravant progressivement, amener les plus tristes infirmités, et parce qu'elle peut, alors même qu'elle reste bénigne, empoisonner l'existence non-seulement de la patiente, mais de toutes les personnes qui l'entourent. Le pronostic beaucoup moins grave, formulé par nos prédécesseurs, était tel parce que les médecins de cette époque ne rattachaient pas aussi directement à la névrose, que nous le faisons, les troubles des fonctions de la vie organique, qu'elle détermine dans l'intervalle des attaques et qui existent seuls dans l'hystérie sans attaque, mais surtout parce qu'ils ne connaissaient que très-incomplétement les paralysies flasques ou avec contracture qu'elle entraîne. On peut dire qu'il était presque uniquement basé sur la faible mortalité causée d'une manière directe par l'hystérie, et qu'il était sous ce rapport assez exact. Il est incontestable, en effet, qu'on ne voit succomber directement à l'hystérie qu'un très-petit nombre de malades, soit : 1° pendant ou immédiatement après une attaque, comme dans les observations d'Helwig, Morgagni, Rullier, Piorry, Jaccoud, dans trois desquelles l'attaque paraît, je dois le signaler, avoir revêtu la forme anomale, qu'on a désignée sous le nom d'attaque de spasmes ; 2° dans l'état de mal hystérique comme dans le fait de Wunderlich ; 3° par le fait d'un *purpura hemorrhagica* cachectique, baptisé de scorbut dans les faits de Jacques (*Mém. de la Soc. de la Seine*, t. XXIX, p. 276) et de Georget ; 4° par épuisement résultant d'inanition causée par le spasme de l'œsophage dans une observation rapportée par Royer-Collard dans sa thèse inaugurale, et par des vomissements incoercibles dans deux faits de Briquet ; 5° enfin par des ulcérations résultant, soit de la chorée, soit du décubitus prolongé dans des paralysies. Mais il faut reconnaître que dans ce nécrologue incomplet ne figurent pas les cas, dont le nombre est resté jusqu'ici absolument indéterminé, dans lesquels l'hystérie a été la cause indirecte de la mort, par suite de la détérioration de la constitution qu'elle produit : 1° en favorisant, chez les sujets prédisposés, le développement d'un certain nombre de maladies chroniques, en particulier de la phthisie pulmonaire, qui, depuis F. Hoffman a été considérée par tous les observateurs comme une conséquence possible et que je crois assez fréquente, de la névrose ; 2° en rendant les maladies aiguës intercurrentes, dont peuvent être prises les hystériques, plus graves en réalité dans certains cas, et en apparence seulement chez d'autres. Il résulte de

cette dernière circonstance une difficulté pratique assez grande, parce qu'il faut, d'une part, afin de ne pas s'alarmer à tort, tenir compte de l'ataxie imprimée par la névrose à la symptomatologie de la maladie intercurrente, sur laquelle a tant, et peut-être même beaucoup trop, suivant moi, insisté Gendrin, et parce qu'il faut, d'autre part, apprécier sainement l'état de la malade pour ne pas se laisser aller à une sécurité funeste, en face d'une affection réellement grave, sous prétexte que le support est hystérique, et que chez ces sujets, les phénomènes de la réaction sont plus nombreux et plus considérables qu'ils ne devraient l'être. La malade, chez laquelle Charcot a constaté une sclérose des cordons latéraux de la moelle, a succombé à un érysipèle, que la détérioration de la constitution a rendu assez rapidement funeste ; il en a été de même pour une des malades de Briquet, p. 454, qui a été enlevée assez vite par un érysipèle développé autour d'un vésicatoire.

Mais quand même la mortalité, déterminée indirectement par l'hystérie, serait réellement très-faible, ce qui n'est pas positivement établi, on n'en devrait pas moins considérer comme grave, en général, le pronostic de cette névrose. Cette maladie peut certainement, dans ses formes atténuées, se borner, dans quelques cas, à 3 ou 4 attaques convulsives, et dans d'autres, presque également favorables, donner lieu seulement à des attaques éloignées les unes des autres, dans l'intervalle desquelles la santé reste bonne et les malades ne se plaignent de rien, si ce n'est d'être très-impressionnables aux influences physiques et morales, mais ces cas sont loin malheureusement d'être la règle. Il faut tenir compte, même dans ces cas, que l'impressionnabilité amène des perturbations fréquentes soit des voies digestives, soit respiratoires, soit génitales, donne lieu en particulier à de la dysménorrhée, et, par conséquent, que les hystériques ne jouissent d'une santé incertaine. Dans les cas les plus nombreux, c'est-à-dire dans tous ceux où l'hystérie est nettement caractérisée, la névrose rend la santé, on peut dire très-précaire pendant les plus belles années de la vie à cause des troubles fonctionnels excessivement multiples, auxquels sont exposés les malades par suite de la susceptibilité morbide anormale, à laquelle elles sont en proie. Je n'ai pas fait allusion jusqu'ici aux cas où l'hystérie est grave, constitue une maladie très-pénible, dont les manifestations retiennent, pendant des temps plus ou moins longs, les malades dans leur chambre, ou même dans leur lit ; on voit sans doute, dans l'immense majorité de ces cas, les accidents disparaître à la longue plus ou moins complétement, mais en laissant les femmes exposées à des récidives graves de leur mal sous l'influence de causes physiques ou morales, qui resteraient sans action chez d'autres sujets.

Il faut ajouter à cela que l'hystérie est : 1° une cause de stérilité, comme l'a signalé Hippocrate ; elle en est même, d'après ce qu'il m'a été donné de voir, une cause assez fréquente, contrairement à l'avis de Briquet, qui ne s'est pas trouvé sans doute dans des conditions favorables d'observation pour cette question ; cette stérilité s'explique très-bien, du reste, par les hystéralgies, auxquelles donne lieu si souvent la névrose, en particulier par les hystéralgies dyshémorrhéiques, qui sont une des conditions les plus

fréquentes d'absence de conception, sans parler des autres troubles menstruels qu'elles présentent et qui agissent dans le même sens que la dysménorrhée; 2° une cause très-fréquente d'avortement, comme on peut le voir dans la statistique de Briquet, qui tendrait de plus à établir que la viabilité des enfants issus d'hystérique est moindre et que le plus grand nombre d'entre eux meurt avant d'arriver à 20 ans. Toutes ces raisons doivent engager à chercher à reconnaître l'hystérie à son début, lorsqu'elle est moins difficilement guérissable que lorsque, se prolongeant, elle a entraîné consécutivement des modifications profondes dans toute la constitution.

Diagnostic. — Nous ne croyons pas devoir, malgré l'intérêt considérable que présente le diagnostic de l'hystérie, rappeler les signes très-multiples de la période dite prodromique de la névrose et ceux bien plus divers encore de la maladie confirmée, cela nous entraînerait trop loin. Nous ne pouvons, pour le même motif, penser à énumérer les diagnostics très-nombreux qu'on peut avoir à résoudre lorsqu'un quelconque des symptômes si différents auxquels peut donner lieu l'hystérie tend, par la prépondérance qu'il acquiert, à faire croire que la manifestation symptomatique constitue une maladie idiopathique, et encore bien moins songer à les discuter. Notre tâche, déjà si longue, n'aurait pas de terme, parce que la grande névrose, dont nous nous occupons, a des connexités avec toutes les maladies, pour ainsi dire, du cadre nosologique, et qu'il faudrait, pour aborder tous les problèmes de diagnostic, qu'elle peut faire naître, non-seulement passer en revue presque toute la pathologie médicale, mais faire aussi d'assez nombreuses incursions dans le domaine chirurgical, comme le démontrent les mémoires traitant de manifestations hystériques publiés en Angleterre par Brodie, Skey, etc. Nous ne croyons pas même nécessaire de renouveler l'exposition que nous avons faite, en décrivant les attaques hystériques, des caractères propres aux attaques qui relèvent de cette névrose, et de ceux qui sont propres aux attaques épileptiques; ils permettent le plus souvent de distinguer, nous pouvons le dire, facilement celles qui sont symptomatiques de l'une ou de l'autre de ces deux maladies. L'embarras, à mon avis, conforme à celui de Charcot, n'est même pas très-grand lorsque les deux névroses coexistent chez la même malade, comme dans le fait si intéressant rapporté par Landouzy, dans lequel on voyait alterner des convulsions, les unes d'ancienne date, franchement épileptiques, à retour fatal, les autres franchement hystériques, postérieures au mariage, dont le retour était subordonné à l'éloignement, ou, au contraire, au rapprochement du mari de cette dame. Je me bornerai à rappeler que dans la forme grave de l'hystérie, qui a reçu le nom d'hystéro-épilepsie, les caractères des attaques semblent appartenir, les uns à l'hystérie, les autres à l'épilepsie, et peuvent laisser dans le doute pour le diagnostic, mais qu'on peut alors le baser sur l'étude des symptômes qui existent dans l'intervalle des attaques, en particulier sur les troubles fonctionnels, tels que les anesthésies et les hyperesthésies, qui sont, on peut dire, constants dans l'hystérie, tandis qu'on ne les trouve qu'exceptionnellement et très-incomplets dans le mal herculéen. On a, quand les malades

sont dans l'état de mal hystérique, qui se rapproche beaucoup de l'état de mal épileptique, pour établir le diagnostic, à se fonder, comme nous l'avons déjà indiqué, sur ce qu'on observe dans les courts répits qui séparent les attaques sérielles, en particulier sur le retour à peu près complet de l'intelligence, qui permet aux hystériques de se livrer pendant ces intervalles éphémères à des soins de propreté, voire même souvent de toilette, que ne prennent point les épileptiques, enfin sur les différences thermiques considérables, que Charcot a signalées spécialement à l'attention des observateurs, et qui sont très-disparates suivant que l'état du mal est symptomatique de l'une ou de l'autre des deux névroses.

Le diagnostic différentiel véritablement difficile, mais surtout difficile à formuler d'une manière satisfaisante au point de vue scientifique qu'il soulève, est celui de l'hystérie et de l'hypochondrie, qui donnent lieu toutes deux à des troubles dynamiques des différentes fonctions de l'économie, en particulier à des troubles des voies digestives, offrant d'assez nombreuses analogies dans l'une et l'autre névrose, pour que Sydenham se soit cru autorisé à dire que l'hypochondrie correspond, chez l'homme, à l'hystérie chez la femme. Cette opinion, acceptée par un grand nombre des médecins les plus distingués des deux siècles derniers : Baglivi, Pomme, Lorry, J. Frank, est on peut dire complétement abandonnée aujourd'hui. L'observation, en effet, a fait constater qu'il y avait des différences aussi sensibles entre les symptômes, auxquels donnent lieu l'hypochondrie, d'une part, et, d'autre part, l'hystérie, quand les sujets appartiennent au même sexe, que s'ils étaient de sexe différent, et au contraire une aussi grande analogie dans la symptomatologie des hystériques, quand ils sont de sexe différent ; d'où il a bien fallu conclure que le sexe n'est pour rien dans la dissemblance, que Sydenham lui-même reconnaissait exister entre les deux maladies. Elle a démontré péremptoirement de plus, comme nous l'avons indiqué dans l'étiologie, que si l'hystérie est rare chez l'homme, elle n'y est pas cependant absolument exceptionnelle, et que si l'hypochondrie est plus commune chez l'homme que chez la femme, elle s'observe encore assez souvent dans le sexe féminin, de telle sorte que la thèse soutenue par Sydenham ne peut plus être considérée que comme une vue d'esprit plus ou moins ingénieuse, et ne peut servir que dans une limite très-restreinte au diagnostic différentiel. Il en est de même de la notion de l'âge auquel débutent ordinairement les deux maladies ; car s'il est vrai que l'hypochondrie se manifeste presque exclusivement de 30 à 50 ans, tandis que l'hystérie débute rarement après 30, il y a à cette sorte de règle tant d'exceptions qu'on ne peut l'invoquer avec certitude pour le diagnostic. On ne peut de même le baser sur la notion que l'hypochondrie est une maladie sans attaques et que l'hystérie est une maladie convulsive, comme l'a fait Dubois (d'Amiens), dont le diagnostic différentiel, je ne sais pourquoi, a été reproduit partout, puisque la première de ces deux névroses peut donner lieu à des attaques légères de spasmes, mais surtout parce que l'hystérie, de l'avis de Briquet lui-même, revêt, dans la moitié des cas, la forme non convulsive. Je

ferai la même remarque pour l'opposition des prodromes des deux maladies, qu'on trouve dans le tableau comparatif de Dubois (d'Amiens), parce qu'il est inexact de dire qu'on n'observe point de préoccupations tristes chez les hystériques, et qu'on voit toujours, dans la période initiale de la névrose, persister chez elles le goût pour les distractions. Ce qu'il y a seulement de vrai dans ce tableau, c'est la peinture des inquiétudes morales vives et continuelles des hypochondriaques sur leur santé, de la concentration de toute leur attention, à propos des sensations les plus ordinaires, sur la recherche et la nature de leurs maux et des moyens de les soulager, c'est enfin la description de névroses variées, soit des organes digestifs, soit respiratoires, etc., suivant les cas; dont le malade interroge incessamment le fonctionnement, et dont il vous rend compte avec des détails infinis, qui témoignent d'un trouble dans les fonctions intellectuelles, et qui finissent par le faire tomber dans un état cachectique. On voit un certain nombre d'hystériques très-préoccupées de leur santé, qui parlent incessamment de leurs maux, ce qui les fait ressembler sous tant de rapports à des hypochondriaques, que Sydenham a cru que l'hystérie était, dans ces cas, compliquée d'hypochondrie; mais on doit reconnaître qu'on ne trouve pas chez ces malades la fixité d'idées des véritables hypochondriaques, qu'il y a au contraire toujours chez elles l'instabilité intellectuelle particulière, qui est un des caractères fondamentaux de l'hystérie et qui sert beaucoup pour le diagnostic différentiel, que nous venons d'esquisser. Nous devons, quoique nous reconnaissions que celui que nous venons d'essayer soit très-incomplet, mais surtout très-insuffisant scientifiquement, dire cependant que ce diagnostic est en général assez facile au lit des malades. Mais il faut avouer qu'il faudrait, pour qu'il puisse être satisfaisant nosologiquement, qu'un médecin ait le courage d'étudier l'hypochondrie aussi minutieusement que Briquet a observé l'hystérie, en sépare les névropathies diverses, qui ont été englobées dans son histoire ou décrites incomplétement sous les noms vagues d'état nerveux ou de nervosime, afin de produire un traité de cette névrose comparable à l'œuvre magistrale de notre honorable collègue, auquel nous avons fait de si larges et de si fréquents emprunts.

Traitement. — Je ne pourrai pas comme lui aborder toutes les questions que soulève le traitement de l'hystérie, elles sont trop multiples; je devrai me borner à signaler seulement les indications principales. Aussi serai-je court sur la prophylaxie de cette névrose, qu'on doit craindre de voir se développer, non-seulement chez les enfants issus d'hystériques (le quart des filles, qui sont dans ce cas, en devient victime), mais issus de père ou de mère épileptique ou aliéné.

J'indiquerai en quelques mots les conseils qu'on doit donner pour ces enfants, surtout pour ceux d'entre eux, qui, dès leur première enfance, sont doués d'une impressionnabilité anormale, qui les rend craintifs à l'excès, se troublant pour des riens, fondant en larmes à la plus légère réprimande, ou doués d'une puissance affective exagérée, qui les fait rechercher plus que de raison les caresses et les rend jaloux de celles qu'on fait

aux autres. On doit avoir les plus grandes appréhensions pour le développement futur de la névrose lorsque ce sentiment est très-marqué, surtout lorsqu'il est tel qu'on est obligé, comme cela arrive parfois, de séparer les uns des autres les enfants d'une même famille, pour enrayer le dépérissement graduel, dans lequel tombe celui d'entre eux qui est en proie à cette jalousie maladive, parce qu'on peut souvent la rattacher déjà à l'hystérie. Les conseils qu'on a à donner se résument à recommander une bonne hygiène, qui tende à faire prédominer les fonctions de la vie organique, et à ne pas surexciter de trop bonne heure les fonctions intellectuelles, non-seulement par des études hâtives, mais par des récits émouvants ou des contes plus ou moins absurdes, qu'il faut absolument proscrire. L'éducation a besoin d'être soigneusement dirigée, douce, mais sans faiblesse, qui est aussi nuisible au point de vue de la genèse ultérieure de l'hystérie, qu'une trop grande sévérité; celle-ci, quand elle s'allie à de mauvais traitements, est tout ce qu'il y a de plus funeste pour engendrer la névrose. On doit éviter avec presque autant de soin, quand il y a plusieurs enfants rapprochés d'âge, qu'il y ait pour l'un ou pour quelques-uns d'eux de préférence marquée, à laquelle on peut attribuer le développement si fréquent de l'hystérie chez les filles d'un premier lit, dont le père s'est remarié.

Les soins doivent surtout être multipliés à l'époque où les antécédents de famille, les changements physiques qui se produisent , etc., indiquent que le moment de la puberté approche, parce qu'à cet âge on voit survenir un très-grand nombre de cas d'hystérie. Il faut se souvenir qu'à cette époque de la vie, les filles ont à faire des dépenses physiques considérables, pour pouvoir suffire à la grande transformation organique qui va se produire, et que, si leur organisme fléchit, il y aura une prédominance marquée du système nerveux. Malheureusement, c'est à cet âge que les filles du peuple sont mises dans les ateliers ou en apprentissage, où on leur demande souvent plus de travail qu'elles ne peuvent en donner; que les filles des classes moyennes sont placées dans des pensions, où elles sont recluses et plus ou moins mal nourries; enfin, que c'est à cet âge qu'on fait d'une manière plus ou moins déraisonnable l'éducation des filles des classes élevées. Aussi quand on réfléchit à toutes les mauvaises conditions dans lesquelles sont placées les petites filles à cette époque de la vie, où l'intérêt social exigerait qu'on veillât attentivement à ce qu'elles fussent les meilleures possibles, on s'étonne qu'il n'y ait pas encore un plus grand nombre de femmes qui soient incapables de bien remplir la pénible fonction de la maternité.

Les troubles de la menstruation, qui sont si souvent la conséquence de ces mauvaises conditions, ont sur le développement de l'hystérie une influence considérable, qu'on ne peut nier, quelle que soit la conception de la maladie qu'on adopte; elle est même telle que cette conception a besoin, pour être acceptable, d'en tenir un très-grand compte, ce que ne fait pas assez la conception de cette névrose, que Briquet s'est chargé de développer. Il résulte de là qu'il est de la plus haute importance que les médecins conseillent aux parents de surveiller minutieusement, à cette pé-

riode de la vie, la santé de leurs filles, et ne se lassent pas de recommander de les soigner très-attentivement, pour peu qu'on craigne que l'établissement de la menstruation ne se fasse pas régulièrement. Il faut redoubler d'attentions et de soins si la révolution pubère s'accompagne de chlorose, qui précède si souvent et prépare, dans un si grand nombre de cas, l'éclosion de l'hystérie, qui ne se serait pas manifestée si la jeune fille n'eût pas été chlorotique. Je n'ai pas à exposer les indications thérapeutiques diverses qu'on peut avoir à remplir dans les différentes formes que peut revêtir la chlorose, quoique ce traitement constitue dans bien des cas le véritable traitement prophylactique de la névrose, et qu'il faille, à ce point de vue, se préoccuper en particulier de l'aménorrhée, à laquelle on peut, dans un assez grand nombre de cas, attribuer la manifestation d'une hystérie passagère, qui disparaîtra le plus souvent avec l'établissement régulier de la menstruation, mais qu'on peut craindre de voir persister et même s'aggraver sous l'influence de causes physiques ou morales impossibles à prévoir.

La menstruation établie, il faut dans les années qui suivent, dans lesquelles on voit encore éclater un si grand nombre de cas d'hystérie, continuer les soins hygiéniques, dont les jeunes filles ont si grand besoin pour suffire à la transformation générale, qui doit faire d'une enfant une femme apte à concevoir et à mettre au monde un enfant ; il est indispensable de surveiller très-attentivement la menstruation, de se préoccuper, je dirai presque méticuleusement, des troubles qu'elle peut présenter, mais surtout de les soigner judicieusement. Je dois indiquer à ce propos qu'entre la première et la seconde menstruation, il s'écoule souvent deux, trois, six mois et même plus, pendant lesquels les règles non-seulement ne se produisent pas, mais dans lesquels les époques ne sont pas indiquées ; c'est une sorte d'état transitoire, de préparation pour l'établissement de la fonction, qu'il faut savoir respecter, pendant lequel il faut insister sur une bonne hygiène, sur des exercices en plein air, et s'abstenir de médications stimulantes, en particulier des emménagogues, qui ne sont pas indiqués, au contraire, dans ces conditions. Mais je ne puis entrer dans les détails du traitement que peuvent exiger les troubles menstruels chez les jeunes filles, qui ont une part si considérable dans le développement d'une névrose qui peut faire le malheur de la vie. Je dois signaler seulement que les troubles fonctionnels, en particulier les douleurs, auxquelles donnent lieu les hystéralgies persistantes pendant l'intermenstruation, peuvent faire croire à une affection inflammatoire utérine ou péri-utérine, qui n'existe pas, pour laquelle on pourra instituer un traitement funeste, etc., et à laquelle on attribuera ultérieurement le développement de l'hystérie confirmée quand elle se produira. Je ne puis m'étendre sur ce point, malgré l'intérêt qu'il présente ; je dois me borner à dire que la médication doit, non-seulement s'adresser à la perturbation fonctionnelle, mais surtout à l'état général dont elle relève, qu'il faut, dans certains cas, se préoccuper de la chlorose, et dans d'autres de l'hystérie, dont la dysménorrhée, qui est si fréquente chez les jeunes filles, est si souvent une des manifestations précoces. Dans ces derniers cas, qui sont les plus graves, spécialement à notre point de

vue, il faut non-seulement s'inquiéter du régime, mais du genre de vie qui est fait aux jeunes filles, de l'éducation, etc., enfin tâcher de savoir et le plus souvent chercher à deviner s'il n'y a pas des conditions auxquelles on puisse rapporter le développement de la névrose, qui est en germe, si déjà même elle n'est en évolution. Des mères, surtout si elles sont elles-mêmes hystériques, qui se croient d'excellentes mères, et qui sont certainement persuadées qu'elles font pour le mieux, tourmentent tellement leurs filles, qu'elles sont la cause involontaire du développement chez celles-ci d'accidents nerveux qu'on verra cesser, et pour toujours, en mettant les enfants dans des pensionnats, où les conditions hygiéniques laissent souvent beaucoup à désirer et ne sont pas comparables à celles qui existaient chez les parents. On voit de même, dans ces conditions, réussir parfois, mais d'une manière plus temporaire, un voyage, une saison passée aux bains de mer, à une station thermale appropriée à l'état général de la santé, qui amène un changement plus ou moins notable dans la vie ordinaire.

Mais il faut reconnaître que ces dernières prescriptions ne sont de mise que pour les filles des classes aisées de la société, qu'on ne peut les proposer même pour celles qui appartiennent aux classes moyennes, pas plus que l'équitation, qui est un des exercices les plus favorables pour régulariser la menstruation, lorsqu'on est bien sûr toutefois qu'il n'y a pas d'affection inflammatoire des organes génitaux et que les douleurs pelviennes, symptomatiques d'une affection dynamique des organes génitaux, ne s'accompagnent pas de ménorrhagies trop marquées. On doit, pour les filles du peuple, se borner : à recommander que le travail soit modéré, en rapport avec la force physique ; que l'alimentation soit la meilleure possible ; enfin leur éviter tous les mauvais traitements. On recommandera, pour celles des classes moyennes, que la pension soit la meilleure possible au point de vue hygiénique, qu'on leur fasse faire des exercices en plein air, qu'on ne les fatigue pas trop, surtout à apprendre des talents d'agrément, en particulier la musique, qui a été condamnée par presque tous ceux qui se sont occupés des maladies nerveuses. Sans doute l'étude du piano, dont les sons fort peu harmonieux ne portent guère à la rêverie, ne doit pas être très-dangereuse ; je suis cependant d'avis qu'on doit généraliser à cette étude ce que J. J. Rousseau a dit de la musique expressive, parce que les heures absorbées par cette étude, seraient bien plus utilement employées, pour les jeunes filles prédisposées à l'hystérie, à des promenades, poussées jusqu'à commencement de fatigue seulement. On doit, à plus forte raison, proscrire la lecture des romans, que Tissot a condamnée en termes peut-être un peu exagérés, mais assez justes au fond : « Toute fille qui lit des romans à quinze ans, devient nerveuse à vingt. » On a à craindre en effet que la lecture des livres de cette espèce par des femmes impressionnables à l'excès, au lieu de calmer cette impressionnabilité, comme le feraient des ouvrages sérieux, ne l'augmente, et il est malheureusement certain que ces livres ont une influence sur le moral, et qu'on peut leur attribuer

un certain nombre des liaisons illicites, qui, comme nous l'avons vu plus haut, engendrent un si grand nombre de cas d'hystérie.

Ces derniers mots indiquent que je ne crois pas vrai l'aphorisme d'Hippocrate : « Toute femme hystérique, mariée, guérit, » ce qui n'est pas cependant une raison pour que le conseil de les marier ne soit utile dans un très-grand nombre de cas, mais seulement dans des cas déterminés, et à condition que le mariage se fasse dans des conditions favorables. Certainement, comme l'a indiqué Briquet, qui semble s'être laissé trop influencer dans son appréciation de l'hyménée par sa conception de l'hystérie, le mariage peut, au lieu d'être favorable à la santé d'une hystérique très-excitable, lui être préjudiciable. Il peut, dans cette condition, devenir la cause déterminante de la névrose, qui éclatera aussitôt, ou presque immédiatement après ce grand acte de la vie, qui est presque toujours précédé, surtout dans les classes élevées de la société, de préoccupations d'esprit considérables. Cette crainte, que mon honorable collègue me paraît avoir exagérée, peut être d'autant plus fondée que l'union, au lieu d'être désirée par l'hystérique, lui est antipathique, qu'il aura fallu qu'elle se fasse violence pour y consentir, et à plus forte raison s'il a fallu que la famille exerce une pression morale pour que ce mariage se réalise. Mais heureusement ce sont là des conditions exceptionnelles, et même, quand elles existent, elles sont bien loin d'avoir toujours les conséquences funestes, qu'on redoutait, parce que le mariage produit chez la femme une perturbation énorme, dissipe bien des préventions, amène une intimité qui fait succéder à l'indifférence un sentiment tout opposé, et détermine un changement de vie dont les parents, les mères surtout, ne veulent pas tenir compte, parce qu'ils se persuadent que leurs filles sont plus heureuses chez eux qu'elles ne le seront dans leur ménage. C'est l'inverse qui se produit le plus souvent, surtout lorsque les filles ont passé l'âge où ont lieu habituellement les mariages ; elles sont alors, avant l'accomplissement de ce grand acte de la vie, inquiètes de leur avenir, tourmentées par le désir instinctif de fonder une famille, et c'est là une cause très-puissante d'hystérie. Le mariage pourra sans doute faire naître bien des inquiétudes, devenir la cause de mille chagrins, qui pourront entraîner le développement d'accidents hystériques, mais alors ils ne résultent pas directement du mariage, mais de ce que l'union est malheureuse; ce qui donne une importance capitale au choix du mari pour toute femme, mais bien plus encore pour les femmes qui, en vertu de leur impressionnabilité, sont prédisposées à l'hystérie.

Dans ce choix du mari, Hippocrate, mais surtout les médecins, qui l'ont suivi, mettaient au premier rang, conformément à leur théorie de l'hystérie, les qualités physiques, et entraient dans des détails, que je ne me permettrai pas de reproduire, même en latin. Il peut être sans doute préjudiciable à une hystérique d'être accouplée à un mari trop âgé ou vieux avant l'âge, mais un mari très-jeune ne fait guère mieux leur affaire, parce qu'elles ont besoin de mille ménagements, incompatibles avec la fougue de la jeunesse, ce qu'on ne voit du reste que trop souvent dans les

mariages d'amour, qui est le rêve des hystériques, et qui tournent si rarement bien pour elles. Aussi ce choix incombe-t-il bien plus aux parents qu'à la jeune fille, qui ne se préoccuperait pas autant que ceux-ci peuvent le faire des qualités morales, d'aménité de caractère, et en même temps de fermeté, qui sont nécessaires pour que le mariage guérisse l'hystérie ; il en résulte que ce sont les unions auxquelles on donne le nom de mariages de convenance qui offrent, en général, aux femmes très-impressionnables, le plus de chances favorables.

Mon avis, contradictoirement à l'opinion de Briquet, qui, en cela, s'est séparé de presque tous les médecins, est qu'on marie jeunes les filles prédisposées à l'hystérie, ou en proie déjà à cette névrose, à moins qu'elle ne soit très-accentuée, et ne donne lieu à une impressionnabilité excessive, que l'union sexuelle pourrait exagérer. Cette opinion, en apparence, mais en apparence seulement, en contradiction avec la part très-minime qui revient à la continence dans le développement de l'hystérie, est fondée : 1° sur ce que les mariages précoces empêcheraient, pour le plus grand bien de la morale, un assez grand nombre de jeunes filles, qui appartiennent aux classes inférieures de la société, de se laisser entraîner dans des liaisons illicites, qui rendent la plupart d'entre elles hystériques ; 2° sur ce que le célibat, qui, au point de vue physiologique, constitue un état anormal, ayant sur la santé une influence bien plus considérable que le défaut de lactation, auquel Briquet le compare assez improprement, est, par les préoccupations de toute espèce qu'il fait naître chez les filles des classes élevées et moyennes, une cause presque aussi active que l'inconduite, chez les filles du peuple, du développement ou de la persistance de l'hystérie ; circonstance dont mon honorable collègue n'a pu tenir compte dans sa statistique, qui est uniquement basée sur les documents qu'il a recueillis dans l'hôpital d'une grande ville, où il y a malheureusement un grand relâchement de mœurs. Il faut ajouter que le mariage est presque la seule façon de changer les conditions de vie qu'on puisse proposer pour beaucoup de jeunes filles, chez lesquelles la névrose est la conséquence des influences morales fâcheuses, auxquelles elles sont soumises dans leur famille, et qui l'entretiennent.

Je n'ai envisagé le mariage des hystériques qu'à leur point de vue particulier, et non à celui du malheureux qui les épouse, qui court grand risque, si la névrose s'exagère, au lieu de s'amender, d'avoir une existence excessivement pénible et de voir sa carrière brisée. Dans cette dernière condition, la situation du médecin est des plus délicates pour tâcher de maintenir ou de ramener l'harmonie du ménage, qui est nécessaire à la santé de sa cliente, dont la variabilité d'humeur rend parfois la vie tellement difficile au mari, que bien souvent il s'éloigne plus ou moins de sa femme, et qu'on ne peut espérer qu'un replâtrage de la vie conjugale fort peu enviable. Mais je n'ai pas à entrer dans tous les détails de la conduite que le médecin doit suivre dans ces pénibles circonstances, et qui restent nécessairement soumis à la sagacité du praticien, quoique le traitement moral constitue une des parties les plus essentielles de la médica-

tion de l'hystérie chez les jeunes femmes mariées. Elles en sont malheureusement très-souvent atteintes, et chez elles elle est fréquemment plus grave que chez les jeunes filles, non-seulement parce qu'elle est en général plus invétérée, mais parce qu'elle a assez souvent résisté au changement qu'a apporté le mariage, enfin, parce qu'on peut bien moins encore modifier les conditions de vie, qui entretiennent la névrose, si même elles ne l'ont pas fait naître. Nous avons signalé qu'on avait vu l'hystérie, suscitée par les emportements ou l'inconduite du mari, guérir par la mort de celui-ci, ou même seulement par son éloignement du domicile conjugal, et les accidents reparaître, si, après une intermission plus ou moins longue, la vie commune recommence; il n'en faut pas conclure que la cessation des accidents, qui est déjà rare dans ces conditions, se produirait par l'éloignement de la femme, résultant soit d'une séparation obtenue judiciairement, soit volontaire, parce qu'après ces éclats plus ou moins scandaleux, les femmes, de la conduite même la plus irréprochable, se trouvent dans une position fausse, qui est bien peu favorable à l'amendement de l'hystérie.

Tout ce que nous venons de dire indique que la thérapeutique n'a, en général, qu'une action assez restreinte dans l'hystérie, si elle est un peu invétérée et a déterminé des modifications profondes dans le consensus des différentes fonctions de l'organisme. On peut affirmer, si on fait abstraction des hystéries passagères, qu'on voit se manifester à l'époque de la formation, et disparaître quand la révolution pubère a pu se parachever et l'établissement régulier de la menstruation faire renaître l'équilibre dans toutes les fonctions, ou guérir par le mariage, surtout s'il a été suivi d'un accouchement heureux, qui donnera satisfaction à ce besoin d'affection qui tourmente les hystériques, que les médications thérapeutiques n'arrivent qu'assez rarement à guérir radicalement la névrose devenue constitutionnelle. Elles ne peuvent, alors même qu'elles sont aidées par les circonstances favorables, qui sont nécessaires à leurs succès, le faire qu'assez lentement en général, à moins toutefois qu'on ne donne abusivement, comme cela n'a que trop souvent lieu, le nom de guérison à la cessation de manifestations hystériques, qui entravaient l'existence des malades, et dont la disparition leur permet de reprendre la vie commune, malgré l'existence de signes évidents de la persistance de la névrose. Dans les cas les plus heureux de cette espèce, l'hystérie reste en puissance, si même elle n'est encore en action, et expose les malades au retour de troubles fonctionnels plus ou moins graves sous l'influence des causes les plus légères. Cette impuissance thérapeutique, analogue à celle qu'on observe dans l'aliénation mentale, dont l'hystérie n'est dans bien des cas qu'une transformation par voie d'hérédité, se comprend facilement quand on réfléchit qu'il s'agit d'une maladie constitutionnelle s'il en fut, tenant à une impressionnabilité excessive, nâtive ou acquise, et qu'elle se trouve, par suite, on ne peut plus subordonnée aux conditions heureuses, mais bien plus souvent malheureuses, dans lesquelles vivent les hystériques, et qu'elles ont le triste privilége de ressentir trop vivement. Il faut que la maladie, comme l'impressionnabilité, qui en constitue la partie essentielle, s'use

pour ainsi dire par les progrès de l'âge, plus ou moins vite suivant les sujets, pour arriver à la longue à disparaître enfin; mais on la trouve persistante encore, quoique affaiblie, après la méno-pause chez un certain nombre de malades, qui peuvent dire avec amertume, comme une hystérique célèbre se rappelant le temps où elle était le plus entourée d'adorateurs : « Ah! combien je regrette le temps où je souffrais si fort! »

Ce sont ces souffrances symptomatiques de la maladie générale, qu'on ne peut, elle, que très-rarement guérir radicalement, sur lesquelles a prise la thérapeutique, et qu'on doit chercher à faire disparaître le plus rapidement possible. L'indication est formelle, non-seulement pour rendre au plus vite les hystériques à la vie commune, mais pour empêcher la névrose de s'aggraver par leur action, enfin pour obtenir qu'elle aille au plus tôt s'affaiblissant au point de ne laisser, au bout de quelque temps, comme vestige de sa persistance, qu'une susceptibilité, beaucoup plus grande que chez les autres sujets, à la manifestation de troubles fonctionnels sous l'influence des moindres causes, et en particulier des peines morales. On peut bien sans doute chercher, comme le conseille Romberg, à persuader aux hystériques qu'il est nécessaire à leur guérison d'avoir plus de force de volonté et de ne pas se laisser troubler si profondément par les causes extérieures, surtout si on tient compte qu'elles peuvent, plus même que bien des femmes saines, avoir dans des circonstances difficiles, surtout graves, une volonté très-énergique, qui leur permettra d'agir comme si elles n'étaient pas malades pendant toute la durée de leur excitation passionnée, après laquelle elles tomberont à plat. Mais il y a loin à ce qu'on puisse obtenir d'elles une force de volonté persistante, toujours en éveil et capable, pendant des années, de réprimer dans une juste limite toutes les impressions, qui serait nécessaire à la guérison de l'hystérie. On ne peut guère espérer, chez les hystériques, relever assez par un traitement moral la volonté, qui est pathologiquement affaiblie par la mobilité anormale qu'entraîne leur impressionnabilité excessive à toutes les influences, qui est le fond même de leur maladie; aussi faut-il que le médecin intervienne autrement que comme moraliste. Il a une indication primordiale à remplir, consistant à diminuer, par les différents moyens que peuvent lui fournir non-seulement l'hygiène, mais la thérapeutique, l'impressionnabilité anormale qui constitue la partie essentielle de l'état morbide.

Il faut en premier lieu se préoccuper de la santé générale des hystériques, qui laisse presque toujours chez elles beaucoup à désirer. Il est rare, dans les grandes villes, de voir prédominer chez les hystériques un état pléthorique vrai, auquel on puisse attribuer l'aménorrhée et consécutivement l'hystérie, à laquelle les malades sont en proie. Il ne m'est arrivé qu'une seule fois d'observer un cas de cette espèce, et où les saignées ont été favorables. On doit par conséquent repousser le précepte, donné par Sydenham, de commencer le traitement de cette névrose par une émission sanguine, qu'il faisait suivre d'un purgatif. Je n'ai pas à insister parce que les saignées générales, dont nos devanciers ont tant abusé dans le traitement de l'hystérie, sont aujourd'hui, on peut le dire, complétement tombées en

désuétude ; ce qui n'implique pas toutefois qu'on ne doive, dans certains cas, prescrire des émissions sanguines, mais locales, en particulier pour rappeler ou provoquer les règles.

On a, en général, à instituer un traitement, tout opposé aux antiphlogistiques, qui est indiqué par l'état anémique, que présentent le plus souvent les hystériques. Je n'entrerai pas dans le détail de ce traitement, je dirai seulement qu'il faut, s'il n'y a pas de contre-indication résultant d'hyperesthésie musculaire ou d'état inflammatoire, insister sur l'exercice en plein air, et conseiller dans ces cas l'équitation aux jeunes filles auxquelles on peut faire une semblable prescription. Il n'y a doute, on peut dire, pour personne, pour l'indication du traitement tonique chez le plus grand nombre des hystériques, lorsqu'il est formulé d'une manière aussi générale. Le désaccord ne se produit que pour certaines particularités de ce traitement : l'emploi du fer et des préparations de quinquina. Le fer, dit Raulin, n'a jamais guéri une seule hystérique, ce qui est certainement trop absolu, mais au moins aussi vrai que l'éloge exagéré, que certains observateurs ont fait des préparations martiales dans cette maladie, dans laquelle elles sont en général très-mal supportées, comme on peut le voir dans une des observations de Briquet, qui a cependant beaucoup trop, suivant moi, préconisé l'emploi de ce médicament. Aussi conseillerai-je de ne prescrire les préparations ferrugineuses qu'avec la plus grande circonspection, et de débuter par des eaux minérales ferrugineuses très-peu actives, pour savoir comment elles seront supportées par l'estomac. On doit en user de même pour le quinquina, qui entrait dans un assez grand nombre des potions cordiales, dont les contemporains de Pomme abusaient, ce qui l'a fait par antipathie pour les alexipharmaques, et en particulier contre l'eau de la reine de Hongrie, instituer son traitement composé de bouillon de poulet, mais surtout de bains tièdes excessivement prolongés, dont nous conseillerons tout à l'heure l'emploi, mais dans des cas déterminés. Toujours est-il qu'il vaut mieux employer, chez les hystériques, les préparations de quinquina peu excitantes ; celles qui m'ont paru, comme du reste à Briquet, le mieux réussir, ce sont les macérations aqueuses légères de quinquina jaune, qui ont l'avantage d'agir comme les amers et de relever les fonctions digestives, dont le bon état est si nécessaire pour que le traitement tonique ait l'action qu'on en attend.

Aussi est-il indispensable, en même temps qu'on se préoccupe de l'état général, d'interroger ces fonctions et de combattre les troubles divers dont les voies digestives sont si souvent le siége dans l'hystérie. Malgré l'intérêt que présente le traitement de ces troubles, je ne l'exposerai pas, parce que je ne puis songer à discuter successivement toutes les indications et contre-indications, dont on a à tenir compte dans la thérapeutique de chacune des manifestations si diverses de la névrose. Je dirai seulement qu'on trouve indiqué tout particulièrement dans les gastralgies hystériques l'emploi des narcotiques administrés en même temps que les aliments, et d'avoir recours de préférence, pour satisfaire à cette indication spéciale, aux préparations de belladone, qui n'ont pas l'in-

convénient grave, comme celles d'opium, d'augmenter la constipation qui existe presque constamment chez les malades en proie à cette névrose. Il faut, lorsque celle-ci existe, la combattre soigneusement par des lavements simples ou purgatifs, et quelquefois par des moyens plus actifs, parce qu'elle entrave le rétablissement des fonctions digestives. Il n'y a pour ainsi dire qu'un seul cas où on doive respecter la constipation, c'est dans les vomissements incoercibles de longue durée, dans lesquels il ne reste pour ainsi dire qu'une seule voie pour nourrir les malades. On doit craindre alors : d'une part, d'irriter l'intestin par des lavements purgatifs et ainsi de compromettre, non-seulement l'absorption du vin et du bouillon, mais celle des médicaments qu'on ne peut faire prendre qu'injectés par le rectum et, d'autre part, redouter d'augmenter, en sollicitant une excrétion dont l'économie faisait l'épargne, la dépense organique d'une femme qui ne répare pas.

L'emploi des narcotiques, dont nous venons de nous occuper incidemment, n'est pas seulement indiqué dans l'hystérie pour combattre la gastralgie, il constitue une des médications les plus importantes de cette maladie, ce qui se comprend du reste très-facilement, puisque cette névrose a, ainsi que nous l'avons dit, comme élément primordial une impressionnabilité excessive, qu'il importe avant tout d'atténuer. Le traitement par les narcotiques : opium, belladone, valériane, jusquiame, stramonium, est en général celui que supportent le mieux les malades, en particulier le traitement par l'opium, qui mérite le premier rang dans la thérapeutique de l'hystérie, sauf toutefois pour quelques indications spéciales, telles que dans la gastralgie, et certaines manifestations ayant pour siége les organes de la vision, où la belladone à une proéminence marquée, etc. Je dois dire cependant qu'il y a certains cas dans lesquels on ne peut donner la dose la plus minime d'opium sans susciter des accidents, qui forcent absolument à y renoncer, ou dans lesquels il n'agit pas plus que si c'était une substance inerte; ainsi, un lavement contenant 150 gouttes de laudanum ne produisait aucune action chez une malade, que 200 grammes de vin, administrés de même, jetaient dans un semi-ivresse. Mais il y en a d'autres, où tantôt la belladone, tantôt l'extrait de valériane, sont également incompatibles en vertu de l'ataxie thérapeutique que j'ai déjà signalée, et qui est si commune chez les hystériques. J'ai vu une fois cette dernière préparation prescrite par Laugier et Velpeau, que j'avais réunis en consultation pour une amaurose hystérique incomplète, produire à trois reprises différentes une intoxication si analogue à celle qu'amène une dose trop considérable d'opium, que j'ai cru nécessaire de faire analyser cet extrait de valériane pour être certain qu'il n'y avait pas eu d'erreur commise par le pharmacien.

En dehors de ces cas assez rares, mais dont il faut tenir compte dans la pratique, le traitement par l'opium réussit habituellement, et on parvient en général, en continuant pendant six semaines ou deux mois à doses légèrement croissantes, à diminuer graduellement les accidents, s'ils ne sont pas trop intenses, et à permettre aux malades très-soulagées de reprendre la vie

commune, mais ce qu'on ne peut considérer comme une guérison, ainsi que nous l'avons déjà indiqué. Dans d'autres cas, on réussit avec la belladone, surtout en la donnant assez rapidement à une dose élevée, comme l'a indiqué Rostan, mais le succès est plus rare que par l'opium à cause de l'action plus rapide de la belladone sur la gorge qu'elle dessèche, et des troubles de la vision qu'elle suscite, qui forcent très-souvent d'interrompre au bout de très-peu de jours la médication. Aussi est-il regrettable qu'on n'ait pas jusqu'à présent déterminé rigoureusement les conditions dans lesquelles l'on doit prescrire plutôt l'une de ces substances que l'autre, surtout celles dans lesquelles leur emploi peut être non-seulement inutile, mais même nuisible, et dans lesquelles on doit alors préférer le chloral.

On doit rapprocher de cette médication l'emploi du bromure de potassium à doses progressivement croissantes, jusqu'à production de l'anesthésie du pharynx, chez les malades qui ne présentent point, par le fait de l'hystérie, la paralysie reflexe de l'épiglotte, que nous avons signalée dans la symptomatologie, et jusqu'à production, chez celles où elle existe, d'un léger trouble intellectuel. J'ai réussi, en portant assez rapidement la dose de bromure de potassium jusqu'à 10 grammes dans les 24 heures chez une jeune fille de Troyes, qui avait été envoyée dans mon service à la Pitié, à obtenir en un mois, non-seulement la cessation complète d'une chorée, qui était assez grave lors de l'entrée pour qu'il y eût à craindre que la peau du dos fortement rougie ne devînt bientôt le siége d'ulcérations, mais aussi un éloignement des attaques, tel qu'il n'y en avait plus, lorsque la malade est sortie de l'hôpital, qu'une tous les quatre jours au lieu de deux chaque jour; le traitement, continué à Troyes à plus faibles doses, avait réduit les attaques à une par mois, et avait permis de reprendre la vie commune, quand on a cessé de me consulter par lettres. Dans un autre cas, où il y avait par jour plusieurs attaques épileptiformes, le bromure de potassium, poussé jusqu'à produire une sorte d'accès d'aliénation mentale, a donné lieu à une intermission complète des accidents pendant six semaines, au bout desquelles ils sont revenus, mais bien moins intenses qu'ils n'étaient avant l'emploi de ce médicament. Malheureusement, le bromure de potassium ne produit, dans beaucoup de cas, qu'un amendement insignifiant ou même n'en produit pas, de sorte que ce médicament doit être réservé pour des cas déterminés. Il me paraît surtout indiqué, d'après ce que j'ai observé, dans l'hystérie épileptiforme, mais ne l'être pas ou plutôt être contre-indiqué dans les cas où il y a une excitabilité nerveuse très-marquée.

Dans les cas de cette espèce, on doit bien plus compter sur les avantages de la balnéation, en particulier sur ceux des grands bains tièdes prolongés de 2, 4, 6 et même 8 heures de durée, tant vantés par Pomme, qui regrettait que la journée n'eût que 24 heures, parce que cela ne lui permettait pas de les donner aussi longs qu'il eût voulu. J'ai vu à la Pitié disparaître graduellement en 2 mois sous l'influence de ces grands bains, de 6 heures chaque jour, des attaques cataleptiques, datant de 7 à 8 mois, qui, au début du traitement, avaient lieu chaque jour, parfois même se répé-

taient deux fois et duraient plusieurs heures; la guérison chez cette jeune fille, chez laquelle l'hystérie aiguë avait eu pour cause déterminante la chagrin violent qu'elle avait ressenti de la mort de sa mère, était assez complète quelques mois après la sortie de la malade de mon service, pour qu'elle ait pu embrasser la vie religieuse, qu'elle désirait vivement. La balnéation, en comprenant sous ce nom non-seulement les bains chauds soit d'eau simples, soit alcalins, soit sulfureux, artificiels ou naturels, mais aussi l'hydrothérapie sous toutes ses formes, constitue, associée aux narcotiques et aux exercices en plein air, graduellement augmentés pour ne pas dépasser un commencement de fatigue, le traitement du fond le plus efficace, suivant moi, de l'hystérie. L'hydrothérapie, mais conseillée de préférence dans les établissements spéciaux, où elle est bien mieux administrée, est surtout indiquée chez les malades dont on a besoin de remonter la constitution et qui sont capables d'une réaction suffisante. Il en résulte qu'il faut, chez celles qui ne sont pas dans ce cas, la faire précéder pendant un temps plus ou moins long, par l'usage : de bains sulfureux chez les sujets les plus affaiblis, et peu irritables; de bains alcalins, quelquefois en même temps légèrement aromatiques, chez les femmes plus irritables; enfin de bains simples chez celles qui sont d'une impressionnabilité excessive. La nécessité d'une réaction suffisante après le bain et d'une tolérance pour ces bains de la part des malades, rend, on peut dire, très-difficile le choix des stations thermales, très-multiples et très-diverses, auxquelles on peut envoyer les hystériques, mais dont je ne puis discuter ici les indications. Je dirai seulement que quelques malades ne se trouvent bien d'aucune station, bien qu'en proie à des accidents comparativement légers par rapport à ceux que présentaient celles qui étaient amendées à Néris ou autres stations. Il faut, comme pour l'hydrothérapie, et même plus que pour celle-ci, que les hystériques soient capables d'une réaction suffisante et peu irritables, pour qu'on leur conseille les bains de mer, sans quoi, au lieu de leur être utiles, comme on le voit souvent, ils leur seront nuisibles; ce qui s'observe surtout chez les hystériques douées d'une grande impressionnabilité.

C'est chez les malades de cette dernière catégorie, qu'on trouve souvent indiqués les médicaments assez divers, auxquels on a donné le nom d'antispasmodiques : le castoreum, dont l'emploi remonte à Arétée, l'asa fœtida, la valériane, la gomme ammoniaque, le camphre, le musc, la civette, les alcoolats de mélisse, etc., enfin les éthers et le chloroforme, pour ne citer que les principaux. Ces médicaments sont rarement employés seuls dans l'hystérie, et j'avoue qu'il ne m'est jamais arrivé de traiter exclusivement une de ces malades par cette médication, ils se trouvent le plus souvent associés à des narcotiques en particulier à l'opium; il est par suite très-difficile d'apprécier d'une manière rigoureuse leur action, mais surtout d'avoir sur ce point une opinion bien arrêtée. Cependant on peut croire bien sévère la critique suivante, que Briquet a faite de ces médicaments: « Plusieurs de ces médicaments, dont l'emploi date des temps d'Hippocrate et d'Arétée, ont reçu l'approbation des médecins de toutes les époques, et

ont été présentés comme des moyens héroïques ; ils n'ont pourtant sur l'état hystérique, proprement dit, aucune influence qu'on puisse apprécier. J'ai administré bien souvent, d'une manière continue et avec beaucoup de patience de la part des malades, la valériane, l'asa fœtida et le castoreum, soit en poudre, soit en pilules, soit en dilution, soit en lavements, soit en inspiration, et je n'ai jamais vu que ces substances eussent la moindre influence sur l'état nerveux ; la susceptibilité nerveuse, l'agitation, les hyperesthésies, la facilité à avoir des attaques, les troubles du tube digestif, ceux de la menstruation, la fréquence du pouls restaient les mêmes; il y avait en plus un certain degré de céphalalgie, quelques vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des montées de chaleur à la tête, et les signes de la présence de substances désagréables à l'estomac; accidents qui étaient évidemment des effets directs produits par la médication. Aucune d'elles ne m'a paru jouir de la propriété de calmer directement le système nerveux, et elles ne peuvent être utiles que pour combattre les accidents momentanés de l'hystérie. » Ce procès, qu'on pourrait appeler un procès de tendance intenté aux antispasmodiques, que j'ai reproduit *in extenso* à cause de l'autorité considérable dans toutes les questions, qui ont trait à l'hystérie, que donne à Briquet la longue et consciencieuse étude qu'il a faite de cette maladie, ne peut être considéré comme jugé sans appel. Mon honorable collègue me paraît ne pas tenir assez compte des amendements momentanés qui, de son propre avis, sont la conséquence de l'administration des antispasmodiques, et qui apportent un soulagement éphémère sans doute, mais qui est si utile aux malades lorsqu'elles sont dans une période d'excitation. C'est un fait on peut dire reconnu par tous les praticiens, qu'il a parfois un intérêt capital à suspendre, ne fût-ce que pendant quelques heures, mais surtout pendant quelques jours, l'excitation, pour qu'un calme relatif puisse se produire et permettre alors de soumettre les malades au traitement de fond de l'hystérie. Ainsi, il peut y avoir : 1° un intérêt primordial à calmer le délire par l'administration de lavements contenant du musc ou de l'asa fœtida, pour ne citer que cet exemple de l'emploi des antispasmodiques dans des conjonctures graves; 2° utilité d'employer des compresses imbibées de chloroforme dans des hystéralgies affreusement cruelles ; 3° enfin il y a un avantage incontestable à ramener le calme après les attaques, en administrant dans les heures qui les suivent une potion antispasmodique.

Les soins à donner pendant les attaques elles-mêmes, dont j'ai à dire quelques mots, sont en général, très-simples quand toutefois celles-ci sont normales ou à peu près. On doit : desserrer tous les vêtements, qui peuvent gêner la respiration et augmenter la congestion encéphalique : veiller à ce que la malade ne se blesse point dans les mouvements convulsifs, mais en évitant autant que possible de la contenir, parce que les entraves rendent en général les attaques plus violentes ; enfin il peut être utile de leur projeter avec assez de force quelques gouttelettes d'eau à la figure, et de leur mettre sous le nez un flacon d'éther pour diminuer la longueur de l'accès. Mais il n'en est plus ainsi dans les formes anormales, en particulier dans

les attaques de spasmes asphyxiques, avec ou sans perte de connaissance, dans lesquelles on a vu dans trois cas succomber les malades. Il faut dans ce cas, couvrir, on peut dire, la poitrine de ventouses sèches ou même scarifiées, et les renouveller au besoin, comme on l'a fait cette année pour une malade de mon service, qui semble avoir, grâce à cela, échappé à la mort; et ce ne peut être encore assez. Il peut être indiqué si, malgré ce moyen, l'asphyxie paraît imminente, d'employer la ventouse Junod, qu'on fait agir sur un et même successivement sur les deux membres inférieurs, ou autres moyens analogues. L'asphyxie peut, lorsqu'elle est le fait d'un spasme du larynx, indiquer la trachéotomie, à laquelle, comme nous l'avons mentionné, ont eu recours Michon et Velpeau, deux fois chacun, sur leurs malades respectives. On peut être obligé de même d'avoir recours à des vésications rapides, au marteau de Mayor et même à l'emploi de l'électricité, dans les attaques de syncope prolongées, mais je n'y insisterai pas, parce que je ne connais aucune observation dans laquelle ces moyens aient été employés. Il n'en est pas de même dans les attaques léthargiques; dans celles-ci l'électricité a été mise en usage, et a, je dois le dire, échoué entre les mains de J. P. Franckc, qui a déclaré que la malade était morte, tandis qu'elle ne l'était pas, comme nous l'avons rapporté plus haut, afin de signaler les dangers, auxquels on s'expose en ensevelissant les hystériques, tant qu'on n'a pas, comme preuve certaine de leur décès, une putréfaction manifeste.

Mais on a à se demander, si dans quelques-unes de ces formes anormales d'attaques, que je n'ai pu passer toutes successivement en revue au point de vue de la thérapeutique, que chacune d'elles peut exiger, on n'a pas à avoir recours à un des procédés d'arrêter l'attaque, que nous avons indiquée en décrivant l'oravalgie. La compression de l'abdomen, dont la compression de la fosse iliaque, signalée par Charcot, n'est qu'un dérivé, remonte, comme il a eu soin de le mentionner, à une époque déjà reculée. La compression de l'abdomen, employée par Boerhaave, vantée plus récemment par Récamier et Négrier, n'a jamais pris place, on peut le dire, dans la thérapeutique, malgré l'autorité considérable de ceux qui l'ont préconisée, et il est à penser qu'il en sera de même du procédé de Charcot, alors même qu'il arriverait à trouver un appareil compressif destiné à remplacer la pression du poing fermé, qu'on doit enfoncer tout entier dans la fosse iliaque pour parvenir à arrêter l'attaque. Ce ne peut être qu'un procédé réservé pour des attaques anormales, qui peuvent mettre la vie en danger, ou à la suite desquelles les malades peuvent tomber dans la léthargie : je crois qu'une semblable crainte pourrait seule légitimer, aux yeux d'une mère, l'emploi de ce procédé chez sa fille. A plus forte raison ne peut-il être question des procédés préconisés par Forestus et un assez grand nombre de médecins du moyen âge, je n'ai pas à les faire connaître autrement, parce que la morale les condamne absolument. On ne peut faire une semblable objection au procédé de Gueneau de Mussy, consistant à exercer une compression du larynx, une sorte de strangulation, qui arrête l'attaque; malheureusement il manque jusqu'à présent à cet expédient

d'avoir été expérimenté par d'autres observateurs que mon honorable ami, ce qui seul m'empêche de le recommander, quoiqu'il m'ait réussi dans un cas.

Après l'attaque, il faut faire garder aux malades le repos, dont elles ont si grand besoin, les préserver autant que possible de toutes les excitations sensoriales, et à plus forte raison des émotions morales, pénibles, en même temps leur faire boire une infusion tiède de plantes légèrement aromatiques, telles que celles de fleurs d'oranger ou analogues, enfin leur administrer une potion antispasmodique, contenant de l'éther et de l'opium, qui a l'avantage de calmer les souffrances épigastriques, parfois assez vives, auxquelles les malades sont en proie ; ces douleurs indiquent de plus une alimentation légère et bien choisie pour ce jour et quelquefois les jours suivants. Le lendemain ou dans la semaine on a parfois des indications tout autres à remplir, résultant soit d'hyperesthésies très-pénibles, soit de paralysies des sens ou des muscles, accompagnées ou non d'anesthésie plus ou moins profonde, soit enfin des contractures, que l'attaque a fait naître, mais qui peuvent aussi, comme nous l'avons indiqué dans la symptomatologie, se manifester sous l'influence d'une émotion vive sans attaque.

Les hyperesthésies soit de la peau, soit des muscles, soit des muqueuses peuvent être si diverses, et les hyperesthésies des muqueuses peuvent susciter des spasmes d'intensité si variables, que je ne puis passer en revue les indications infiniment variées, auxquelles on est obligé de satisfaire dans chacune de ces manifestations excessivement multiples de l'hystérie; cela m'entraînerait beaucoup trop loin. J'aurais, alors que ne devrais signaler que les principales de ces manifestations, à exposer : 1° le traitement du spasme de l'œsophage, des vomissements incoercibles, des enteralgies et de la tympanite pour le tube digestif ; 2° de la toux hystérique, des aboiements, de la suffocation hystérique pour les organes respiratoires ; 3° des palpitations de cœur, des battements du trépied cœliaque, pour les organes du système circulatoire ; 4° de la néphralgie, de la fausse péritonite, mais surtout de l'hystéralgie pour les organes génitaux urinaires ; 5° enfin de la chorée hystérique et des hyperesthésies des sens. Je ne me dissimule pas l'intérêt primordial, qui est attaché à la discussion de chacun de ces traitements, je ne serais pas, si je pensais autrement, conséquent avec ce que j'ai dit plus haut : que c'est sur ces manifestations qu'a surtout prise la thérapeutique et qu'il faut chercher à les guérir ou du moins à les amender le plus vite possible, non-seulement pour empêcher la névrose de s'aggraver, mais pour rendre les malades au plutôt à la vie commune et ainsi permettre à la maladie générale et à l'impressionnabilité excessive, qui en constitue l'élément essentiel, de s'user par les progrès de l'âge. Mais une semblable discussion ne peut être abordée que dans un traité complet de l'hystérie, elle allongerait indéfiniment cet article déjà beaucoup trop long. J'ai à indiquer seulement que, lorsqu'on a vainement employé : dans les hyperesthésies cutanées et musculaires le repos, les applications narcotiques, en particulier celles d'éther et de chloroforme, les rubéfiants, les vésicatoires, enfin dans certains cas les ventouses scarifiées;

on trouve parfois dans l'électricité un moyen héroïque pour faire disparaître ces hyperesthésies. Il est nécessaire, pour l'hyperesthésie cutanée, d'exciter légèrement la peau à l'endroit, où la douleur a le plus d'intensité, en y promenant le pinceau métallique, en le glissant rapidement d'abord, puis lentement, enfin en frappant rapidement la peau à coup de pinceau; l'opération ne doit durer que deux à trois minutes pour une surface large comme le tronc. On cesse ces faradisations quand la douleur a cessé complétement, pour la reprendre quand elle reparaît; il est rare qu'il y ait besoin de plus de deux faradisations par jour, qu'on renouvellera tant qu'on ne sera pas maître de la douleur, ce qui a lieu ordinairement au bout de quelques jours, mais malheureusement pour voir trop souvent la souffrance revenir sous l'influence d'une nouvelle attaque ou d'une émotion morale. Il est à regretter qu'il en soit de même pour l'hyperesthésie musculaire, qui, lorsqu'elle est intense, indique bien plus encore que celle de la peau l'emploi de la faradisation focalisée, mais en se servant alors de l'éponge plus ou moins humide pour faire agir l'électricité sur tel ou tel des muscles, qui est le siége de la perversion de la sensibilité.

L'emploi de l'électricité dans l'hystérie, dont nous avons ici à poursuivre l'exposition succincte, est principalement indiqué dans les paralysies des sens ou des muscles, partielles ou plus ou moins générales, qu'elles soient accompagnées ou non d'hyperesthésie, mais à la condition que la névrose ait revêtu dès le début ou consécutivement la forme chronique. Dans les cas d'hystérie aiguë, l'emploi de ce moyen ne réussit que lorsque soit le temps, soit les médications employées ont imprimé à l'hystérie la forme chronique, qui est du reste la forme la plus habituelle de la névrose. J'emprunterai en grande partie à l'ouvrage (de l'Électricité localisée), de Duchenne de Boulogne. qui est beaucoup plus compétent que moi en cette matière, presque tout ce que j'ai à dire de cette médication : « Depuis que l'usage thérapeutique des courants continus est redevenu une sorte de mode, introduite en France dans la pratique médicale par quelques allemands, j'ai dû bien des fois, les appliquer au traitement des paralysies musculaires hystériques, afin de répondre aux désirs des confrères qui m'adressaient leurs malades. En même temps j'ai soumis expérimentalement aux courants continus, la plupart des paralysies hystériques qui se présentent à ma clinique civile. J'ai donc pu acquérir une assez grande expérience sur la valeur thérapeutique de ces courants appliqués à cette espèce de paralysie. Eh bien! je déclare que les courants constants continus stables (les seuls vrais) ne m'ont pas donné, dans les paralysies musculaires hystériques, des résultats aussi satisfaisants que la faradisation localisée, que souvent après les avoir appliqués vainement, il m'a fallu en venir à localiser. dans chacun des muscles paralysés, le courant d'induction ou le courant galvanique interrompu, ou les courants continus labiles qui, ainsi que je l'ai démontré, sont de véritables courants galvaniques interrompus, qui ont l'inconvénient d'altérer la peau par leur action électrolyptique, et en conséquence que la faradisation localisée leur est préférable. »

La faradisation localisée peut servir d'abord, comme nous l'avons indi-

qué dans la symptomatologie, à distinguer la paralysie hystérique (surtout quand elle est hémiplégique), de celles qui sont symptomatiques d'affections cérébrales au foyer, ou de tumeurs intra-crâniennes, en ce qu'elle démontre que, dans la paralysie hystérique, la contractilité électro-musculaire reste normale, tandis que la sensibilité de même nature est au contraire diminuée ou abolie, mais elle peut surtout donner lieu dans quelques cas à des guérisons inespérées, qui surviennent parfois avec une rapidité surprenante, alors qu'on avait vainement essayé, pendant un temps très-long, les médications les plus rationnelles et les plus variées. Il y a toujours par conséquent dans les cas de cette dernière espèce à y avoir recours; malheureusement, de l'avis de Duchenne lui-même, tout est imprévu dans l'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les troubles hystériques ou histériformes. « On voit trop souvent, dit-il, dans telle paralysie de ce genre, échouer le procédé de faradisation qui avait triomphé dans des cas en apparence absolument identiques, et le moyen contraire réussir, alors qu'il semblait irrationnel d'en attendre la moindre influence. » J'ai vu guérir à la Pitié, en quelques séances de faradisation, une malade chez laquelle Lasègue avait essayé sans succès pendant huit mois toutes espèces de médications ; elle était affectée de paraplégie hystérique, qui, de l'avis de tous les observateurs, est la paralysie la plus réfractaire de toutes à l'électricité. Je dois ajouter que depuis cinq ans, il n'y a pour ainsi dire, pas d'année que cette malade ne rentre dans mon service pour une récidive de sa paraplégie, dont elle est débarrassée chaque fois en quelques jours par la faradisation, ce dont elle s'empresse, quoiqu'on lui dise, de profiter pour aller au plus vite reprendre sa vie désordonnée.

On doit en général, pour réussir dans la paralégie hystérique, localiser l'excitation électrique dans chacun des organes affectés, quoique cependant il suffise, dans certains cas, de faire disparaître l'anesthésie cutanée pour que l'affaiblissement musculaire s'évanouisse en même temps, mais dans l'un et l'autre cas il est utile de continuer le traitement quelque temps après le retour des mouvements, afin de fixer pour ainsi dire la guérison. Cette prolongation du traitement électrique est non-seulement nécessaire pour assurer la guérison, mais parce que les récidives de la paralysie peuvent, comme nous venons de l'indiquer, être très-fréquentes, soit sous l'influence des attaques, soit sous l'influence des peines morales ; l'expérience semble avoir démontré, dit Duchenne, que les organes, menacés d'une rechute, y résistent d'autant mieux, qu'ils ont été plus souvent faradisés.

Dans la ou les premières séances de faradisation il faut habituer graduellement les malades à la sensation électrique pour qu'elles n'aient pas d'attaque, que l'appréhension de la médication suscite chez quelques-unes d'entre elles. Cette même raison doit engager à n'employer, au début, que les intermittences éloignées, bien que la sensibilité musculaire, qui complique la paralysie hystérique, indique l'emploi du courant de la première hélice de l'appareil de Duchenne et des intermittences rapides, qui agissent énergiquement sur la sensibilité musculaire, en même temps qu'elles provoquent le retour des mouvements. On n'aura recours aux in-

termittences rapides qu'en cas d'insuccès des intermitences prolongées et quand on est sûr de ne pas provoquer d'attaque. Il faut en général diriger l'excitation sur chacun des muscles paralysés, sans négliger de stimuler les troncs nerveux, parce qu'il suffit parfois, comme nous l'avons déjà dit, de faire disparaître l'anesthésie pour faire revenir les mouvements. Il est nécessaire, comme nous venons de l'indiquer, de continuer la faradisation, non-seulement jusqu'au retour complet de la contractilité musculaire, mais après le retour de celle-ci pour être sûr de la guérison et pour se mettre autant que possible, à l'abri de sa récidive.

La faradisation donne plus de succès encore pour la paralysie des sens, en particulier pour la surdité hystérique, que pour la paralysie des membres, mais elle demande des procédés spéciaux dans le détail desquels nous ne pouvons entrer; nous pouvons bien moins encore exposer de ceux qui sont nécessaires pour l'électrisation du larynx dans le cas d'aphonie, de l'œsophage dans le cas de spasme grave de ce conduit, dont l'électrisation peut être très-dangereuse, enfin pour l'électrisation de l'estomac dans le cas de vomissements incoercibles, qui ne m'a rien donné dans un cas où je l'ai employé en suivant les indications précises que me fournissait Duchenne. Jusqu'à présent, malgré les espérances qu'on avait fondées sur l'emploi de l'électricité dans les contractures permanentes, on n'en a également rien obtenu de bien satisfaisant. Certaines contractures sont passagères et disparaissent spontanément par des moyens très-simples, d'autres plus durables peuvent guérir sous l'influence de ventouses scarifiées, comme Briquet en cite un exemple remarquable, p. 437. « Mais je ne connais, dit mon honorable collègue, aucun moyen capable d'avoir de l'influence sur la contracture permanente et sur les convulsions permanentes; on ne peut fonder quelque espérance que sur la diversion morale ou le rétablissement d'un accident hystérique existant auparavant, qui aurait disparu, » et Charcot est à peu près du même avis. Aussi, en présence des guérisons, dites miraculeuses, qui ont eu lieu sur les tombeaux soit de saint Louis, soit du diacre Paris, et des guérisons presque aussi surprenantes qui se sont produites sous l'influence d'une accusation de vol, soit d'une semonce vive chez deux des malades de Charcot, il est permis d'avoir recours à des médications analogues à celles des pilules fulminantes, qui ont réussi entre les mains de Fernet, ou au séton filiforme de Barwell, c'est-à-dire à des médications qui frappent vivement l'imagination.

Ce genre de médication n'est guère applicable que dans les hôpitaux, quoiqu'il semble avoir été employé assez souvent dans la pratique civile par Récamier, et parfois avec succès, car on ne peut rapporter qu'à cet ordre d'idées un certain nombre des prescriptions en apparence bizarres, auxquelles a il eu recours. Ainsi : de faire promener dans son hotel précédée ou suivie d'un tambour battant la charge, une dame affectée de parésie des membres inférieurs; de placer une autre dame présentant une aphonie hystérique dans un coin de sa chambre, la bouche ouverte, et de se mettre, dans le coin opposé, armé d'une seringue à injection rempli d'un liquide glacé, et de diriger à travers toute la pièce le jet qui,

quelque adresse qu'il eût, ne devait arriver que difficilement à destination, devait inonder le visage et les vêtements de la patiente. Il faut, pour que ce genre de médication puisse être tenté, que le médecin soit sûr de l'assentiment de la famille, mais sans le demander, dans la crainte d'indiscrétion des personnes instruites de son dessein, mais surtout certain d'inspirer une confiance illimitée à la malade, il faut enfin que celle-ci soit convaincue que son médecin croît à la réalité de ses maux et ne les considère pas comme imaginaires, sans quoi la tentative échouerait presque nécessairement et accroîtrait l'état déjà si pénible de la malade par le dépit, qu'elle concevrait qu'on ait pensé à y avoir recours. Les maux, qu'engendre l'hystérie sont si multiples, et peuvent inspirer des médications si diverses, surtout du dernier genre que nous venons d'indiquer, qu'on ne peut penser à les passer toutes en revue. Je le ferai d'autant moins, qu'on ne peut apprécier bien sainement l'opportunité, de la médecine morale perturbatrice qu'à la condition de connaître très-exactement les conditions dans lesquelles les malades sont placées, qui ont une importance capitale dans le traitement si délicat de l'hystérie, que nous n'avons pu qu'esquisser à grands traits, mais qui suffiront, je l'espère, aux praticiens, pour lesquels surtout a été écrit cet article.

L'époque excessivement reculée à laquelle remonte la connaissance de l'hystérie, d'une part et, d'autre part, l'importance primordiale qu'ont attribuée à son étude les médecins de tous les siècles, rendent impossible de donner un index bibliographique complet de tout ce qui a été écrit sur cette névrose. Nous avons dû nous borner à signaler les travaux les plus importants et ceux d'un intérêt moindre, mais de date récente, que nous avons signaler dans cet article.

Hippocrate, De la nature des femmes, t. VII, p. 312. — Des maladies des femmes, t. LXXX, p. 10 et suiv., édit. Littré.

Platon, Timée, l. XII, p, 242, édit. de V. Cousin.

Moschion, De mulierum passionibus : De suffocatione hysterica, ch. CXXIX, p. 179. Viennæ, in-8, 1793.

Celse, De vulvæ morbo, liv. IV, c. xx, édit. de Des Étangs.

Galien, De locis affectis, l. V, c. x, édit. de Daremberg. Paris, 1856, t. II.

P. Forestus, Observ. et curation. t. III, livr. 28 des maladies des femmes. Obs. 25 et suiv., p. 311 et suiv. Rothomagi, 1653.

Piso (Carolus), Select. obs. et Consil. de preteritis hactenus morbis liber singularis. Pont-à-Mousson, 1618.

Willis, Pathologia cereb. et nervos. gener. in quâ agitur de morbis convulsivis et de scorbuto, Oxford, 1667. — Affectionum que dicuntur hyster. et hypoch. pathologia spasmodica. Londres, in-8, 1670.

Sydenham, Dissert de variol. et morbo hyster. et hypoch. Londres, 1682.

Stahl, De venâ portâ porta malorum hypoch. Halle, 1698.

Hoffmann, De morbis hysteric. et hypoc. Halle, 1733 et , t. III, sect. I, chap. III. De morbo hysterico.

Les Diables de Loudun, in-12, Amsterdam, 1750.

Carré de Montgeron, La vérité des miracles opérés à l'intercession de M. de Paris et autres appelants. Paris, 1737.

Raulin, Traité des affections vaporeuses du sexe. Paris, 1758.

Pomme, Traité des affections vaporeuses des deux sexes. Lyon, 1760; 5e édit. Paris, 1803. 2 vol.

Astruc, Maladies des femmes. Paris, 1761, in-12.

Whytt (R.), Traité des maladies nerveuses hypochondriaques et hystériques, trad. de l'anglais par Lebègue. Paris, 1767, t. II, p. 479.

Tissot, Traité des nerfs. Paris, 1768.

Louyer-Villermay, Traité des maladies nerveuses. 1816, t. I, in-8; — *Dict. des sciences médicales*, t. XXIII, art. Hystérie.

Georget, De la physiologie du système nerveux et spécialement du cerveau ; recherches sur les

maladies nerveuses en général, et en particulier sur le siége, la nature et le traitement de l'hystérie. Paris, 1821. — *Dict. de méd. en 30 vol.*, t. XVI, art. Hystérie. Paris, 1837, p. 160.
Voisin (Félix), Des causes morales et physiques des maladies mentales et de quelques autres affections nerveuses telles que l'hystérie. Paris, 1826.
Chiappa, *Ann. univ. di medicina.* Milano, 1831.
Foville (Ach.), *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques.* Paris, 1833, t. X, p. 275, art. Hystérie.
Beau, Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1836, 2ᵉ série, t. XI, p. 328).
Dubois (d'Amiens) (E. Fr.), Hist. philosoph. de l'hypochond. et de l'hystérie. Paris, 1837, in-8.
Merlin, Répertoire universel de jurisprudence, article Sortilége.
Brodie, Illustration of certain local nervous affections Londres, 1837, et *Gaz. méd.*, Paris, 1838.
Laycock, A treatise on the nervous diseases of Women. London, 1840.
Seure, Phénomènes hystériques observés chez une personne affectée d'une tumeur fibreuse de l'utérus (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1841-42. t. VII, p. 136).
Girard (de Cailleux), Considérations physiologiques et pathologiques sur les affections nerveuses dites hystériques. Paris, 1841, in-8.
Monneret. Compendium de médec. Art. Hysterie, 1842.
Cerise, Des fonctions et des maladies nerveuses. Paris, 1842.
Todd (R.), Lectures on hysteria (*the Lancet*, 1843, t. II). — Clinical lect. on paralysis. London, 1856, in-8.
Macario, De la paralysie hystérique (*Ann. médico-psychol.*, 1844, t. III, p. 62).
Calmeil, De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire. Paris, 1845.
Gendrin, Maladies hystériques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XI, p. 1307).
Schutzenberger (Ch.), Études sur les causes organiques et le mode de production des affections dites hystériques (*Gaz. méd. de Paris*, 1846).
Forget, Recherches cliniques sur les névroses : de l'hystérie (*Gaz. méd. de Paris*, 1847).
Henrot (H. A.), De l'anesthésie et de l'hyperesthésie hystériques. Thèse de Paris, 1847.
Brachet, Traité de l'hystérie. Paris, 1847.
Desterne, De l'hystérie chez l'homme, du traitement du paroxysme hystérique par le chloroforme (*Union méd.*, 28 septembre 1848, p. 455).
Mazade, Obs. d'hystérie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 849).
Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 2ᵉ édition. Paris, 1848.
Besançon (A.), Considérations sur l'hystérie et en particulier sur son diagnostic. Thèse de Paris, 1849.
Sandras, Traité des maladies nerveuses, 1851.
Landry (O), Recherches phys. et path. sur les sensations tactiles, t. XIX, p. 257, et t. XX, p. 28. (*Arch. de méd.*, 4ᵉ série).
Szokalsky, Von d. Anæsthesie und Hyperesthæsie hei den Hysterichen frauen (*Prager Viertel Jahrschrift*, 1851, t. IV. p. 130).
Mesnet (E.), Étude des paralysies hystériques. Thèse de Paris, 1852, in-4.
Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen, 1852.
Toulmouche, Consultations médico-légales sur deux cas assez rares d'aberration mentale (*Ann. d'hygiène*, 1ʳᵉ série, t. L, p. 414. Paris, 1853).
Carter, On the pathology and treatment of Hysteria. London, 1853.
Lasègue, De la toux hystérique (*Actes de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1855). — De l'anesthésie et de l'ataxie hystériques (*Arch. gén. de méd.*, 1864).
Kiwisch von Rotterau, Klin. Vortræge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des Weibl. Geschlechtes. Prag, 1855, t. III.
Lachaux (Ch.), De la manie hystérique. Paris, 1857, in-4.
Voisin (Aug.), De l'anesthésie cutanée hystérique (*Gazette heddomadaire de médecine*, 1858.
Négrier (C.), Recueil de faits pour servir à l'histoire des ovaires et des affections hystériques de la femme. 1858.
Barwell, *The Lancet*, 20 novembre 1858.
Turck (L.), *Sitzungberg der Kais. Academie der Wissenchvften zu Wien.* 1859.
Legrand du Saulle, Étude médico-légale sur l'hystérie et sur le degré de responsabilité des hystériques et des aliénés devant la loi (*Gaz. des hôpitaux*, décembre 1859, p. 165).
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris, 1859.
Bouchut, De l'état nerveux aigu et chronique ou nervosisme confondu avec l'hystérie. Paris, 1860.
Constant (A.), Relation sur une épidémie d'hystéro-démonopathie observée en 1861. Paris, 1863.
Axenfeld, Des névroses. Paris, 1863.
Dunant, Recherches et observations sur l'hystérie. Thèse de Paris, 1863.
Merland, Singulière affaire de simulation (*Ann. d'hyg.*, 2ᵉ série. Paris, 1864, t. XXII, p. 141).

CROLAS. Loxalgie hystérique. Thèse Inaug. Montpellier, 1865.
CHARCOT, Sclérose de la moelle et des os chez une hystérique, etc. (*Soc. génér. des hôp.*, 1865). Leçons sur la paralysie et la contracture hystérique. 1872. — Leçons sur les maladies du système nerveux : hystérie, hystéro-épilepsie, t. Ier, p. 243. Paris, 1873.
GUTTMANN, Ein seltener Fall von Hysterie (*Berliner Klin. Wochens.*, 1866).
ALTHAUS, Lecture on pathology and treatment of Hysteria (*Brit. med. Journ.*, 1866).
DESVEAUX. Siége et nature de l'hystérie. Thèse de Paris, 1867.
PHILIPPEAUX, Sur les contractures des muscles de la hanche (*Gaz. hebd.*, 1867).
LEBRETON, Paralysie hystérique. Thèse de Paris, 1868.
AMANN, Uber den Einfluss der weiblichen Geschlechts Krankheiten auf das Nervensystems mit besonderer Berucksichtigung des Wesens und der Erscheinungen der Hysterie. Erlangen, 1868.
CELLI, Hystérie chez l'homme (*il Morgagni*, 1868).
WITTMANN, De la non-identité de l'hystérie et du nervosisme. Thèse de Strasbourg, 1868.
BODDAERT, Observation d'une forme de contract. hystérique (*Ann. Soc. méd. de Gand*, 1869).
MOREAU (de Tours), De la folie hystérique et de quelques phénomènes nerveux (*Union médicale*, 1865). — Traité pratique de la folie névropathique (*vulgo* hystérique). Paris, 1869.
LITTRÉ, Un fragment de médecine rétrospective (*La philosophie positive revue*, 1869, p. 103).
DE SMETH, De l'hystérie chez l'homme (*Presse médicale belge*, 1869).
CHAIROU, Hystérie, nature des phénomènes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1869, t. XXXIV, p. 736). — Étude clinique sur l'hystérie. Paris, 1870.
SKEY, On Hysteria. London, 1870.
DE BERDT HOWELL, An inquiry into the real nature of Hysteria (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1870).
BASTIANELLI, Isterismo nell'uomo (*Gazz. clin. di Palermo*, 1870).
BONFIGLI, Alcuni casi d'isterismo. Bologna, 1870.
FEDERICI, Angioneurosi isterica (*Riv. clin. di Bologna*, 1870).
LEE, An inquiry into the nature, origin and treatment of hysteric disease (*Med. Times. and Gaz.*, 1870).
FULLER, *Brit. med. Journal*, 1871.
TILT, *Brit. med Journal*, 1871.
TARDIEU (Amb.), Étude médico-légale sur la folie. Paris, 1872, p. 159.
WUNDERLICH, *Arch. der Heilkunde*, t. V, p. 210.
LIEGEOIS, Ischurie hystérique. (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 5e série, t. I, p. 274).
GUÉNEAU DE MUSSY, De la sensibilité réflexe (*Gaz. hebd.*, 1872).
BOURNEVILLE et VOULET, De la contract. hystér. permanente. Paris, 1872.
DUCHENNE (de Boulogne). Électrisation localisée. Affections musculaires hystériques, p. 111 et suiv., 3e édition. Paris, 1872.
AINSLIE, hystérie, (*the Lancet*, janvier 1873).
DECHAUX, Parallèle de l'hystérie et des maladies du col de l'utérus. Paris, 1873.
BOUCHARD, Leçons sur les vomissements incoercibles hystériques. (*Mouvement médical*, juillet et août 1873).
HAMMOND, Traité des maladies nerveuses, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1874.

G. BERNUTZ.

HYSTÉROMÈTRE. *Voy.* UTÉRUS.

HYSTÉROTOMIE. *Voy.* CÉSARIENNE ET UTÉRUS.

I

IATRALEPTIQUE (MÉTHODE). — De ιατρικὴ, médecine, et ἀλειφω, j'oins, je frictionne ; appelé aussi *iatroleptice*, *anatripsologie espnoïque*, *iatraleptice*, ce mode d'introduction des médicaments consiste à employer divers agents thérapeutiques en frictions ou en applications sur la peau recouverte de son épiderme.

Cette méthode très-ancienne, puisqu'il en est fait mention dans les

ouvrages des médecins grecs et romains, était presque oubliée, lorsqu'elle fut réhabilitée dans le siècle dernier ; mais c'est surtout grâce aux efforts persévérants de Chrestien, de Montpellier, qu'elle fut remise en honneur et employée dans des cas très-nombreux avec des résultats avantageux ; de nos jours elle n'est pas aussi généralement usitée; elle a été presque détrônée par l'introduction sous-cutanée des médicaments soit après dénudation du derme par les épispastiques (méthode endermique), soit par les inoculations (Lafargue, de Saint Emilion) et enfin par les injections sous-dermiques : néanmoins l'iatralepsie a conservé une certaine faveur dans quelques cas particuliers dont nous parlerons plus loin.

Les applications de cette méthode se sont étendues par les découvertes récentes des parties actives de médicaments énergiques ; car il est avéré que les sels de quinine, de morphine, d'atropine, de strychnine etc., appliqués sur la peau sont plus facilement absorbés que les agents curatifs dont ils ont été isolés.

Toutes les parties de l'enveloppe cutanée ne se prêtent pas à l'iatralepsie, car leur pouvoir absorbant n'est pas le même ; on a remarqué que là où la peau est fine et mince la pénétration était plus facile, telles sont les faces internes des membres, les aines, les régions latérales de la poitrine, et surtout les aisselles que Forget a recommandées sous le nom de méthode axillaire ou de *maschaliatrie ;* la plante des pieds, la paume des mains ont aussi été choisies par certains auteurs.

Avant l'application du médicament, les parties doivent être lavées avec soin et débarrassées des poils, cependant Forget recommande de ne pas raser l'aisselle, la présence des poils étant nécessaire pour retenir la substance médicamenteuse.

Les agents thérapeutiques employés par la méthode iatraleptique ne sont pas ordinairement prescrits en nature; presque toujours ils sont mêlés à des corps divers, tels que l'eau, l'alcool, l'axonge, l'huile, la glycérine, etc.; on a remarqué que les médicaments dissous dans les humeurs animales étaient plus promptement absorbés; plusieurs médecins italiens, Chiarenti et Brera ont recommandé le suc gastrique, mais ce liquide n'est pas toujours facile à obtenir, de plus il présente dans chaque sujet, et selon des circonstances diverses des différences qui rendent son influence fort douteuse; Alibert et Pinel, dans leurs études comparatives, ont constaté qu'il n'existait aucun avantage très-réel en faveur du suc gastrique.

La salive a été plus souvent employée, mais son efficacité n'est pas supérieure aux autres excipients usuellement prescrits ; la bile vantée par Tourdes a été rarement mise en usage.

Quelle que soit la substance choisie, l'agent curatif doit être réduit au plus grand état de division possible, afin que sa dissolution soit plus complète, et que sa pénétration par frictions ait lieu avec plus de rapidité.

La dose des médicaments prescrits pour l'iatralepsie doit être plus élevée que celle que l'on donne à l'intérieur; Prunelle dit qu'on peut

assurer, en général, que la dose d'un médicament employé à l'intérieur est à la dose de la même substance administrée en friction au moyen de sa dissolution par le suc gastrique, dans le rapport de 1 est à 11; mais cette proportion ne peut pas toujours être exacte, car trop d'éléments divers, âge, sexe, état particulier des sujets sont susceptibles de la faire varier.

L'application iatraleptique des médicaments se fait de plusieurs manières, tantôt on pratique des onctions, tantôt des frictions; ces modes sont en raison de la qualité de la substance prescrite, et des parties sur lesquelles elle est placée; en général les médicaments actifs, et en particulier les alcaloïdes que l'on incorpore à des corps gras et surtout à la glycérine qui a un pouvoir de pénétration très-énergique, et qui humecte et assouplit l'épiderme avec rapidité, doivent être introduits par onctions; pour les autres agents curatifs, tels que les extraits, l'onguent mercuriel, etc., les frictions sont nécessaires; enfin par la méthode axillaire, le dépôt seul du médicament dans le creux de l'aisselle suffit, mais il faut avoir soin de rapprocher le bras de la poitrine, et chez les enfants et les personnes indociles, il est nécessaire de le maintenir à l'aide d'une bande.

Les frictions et les onctions doivent être faites avec beaucoup de soin; la personne qui les pratiquera devra garnir sa main d'un gant pour ne pas absorber inutilement une partie du médicament au détriment du malade, cette précaution sera surtout recommandée quand on emploiera un agent énergique; les frictions devront être faites le soir ou pendant la nuit, parce qu'on a remarqué qu'à ces époques de la journée, l'absorption était plus active.

Quel que soit le mode adopté, il faut avant chaque nouvelle application nettoyer les parties, au moyen de lotions tièdes, émollientes ou savonneuses.

La méthode iatraleptique est employée pour remplir deux buts principaux : 1° pour agir directement sur une partie malade, et placer ainsi, le médicament presque immédiatement sur les organes souffrants; 2° pour faire absorber un médicament dont l'action doit se développer par l'influence de l'absorption générale.

1° Les diverses douleurs locales, les hyperesthésies de la surface cutanée, les névralgies diverses etc., sont souvent combattues avec succès par des liquides, ou des pommades que l'on étale sur les parties affectées; dans beaucoup de cas, les onctions ou les frictions suffisent, quelquefois l'application simple est seule nécessaire, nous citerons pour exemple, les emplâtres sédatifs, narcotiques, les cataplasmes laudanisés, etc.

Les bains généraux sont aussi des moyens de la méthode iatraleptique; additionnés de chlorure mercurique, on les emploie avec succès contre divers symptômes de la syphilis; les bains locaux, les fomentations sont plus communément employés.

2° Mais le plus ordinairement l'iatralepsie est choisie pour l'administration des médicaments qui ne peuvent pas être prescrits par les voies

accoutumées ; des causes nombreuses commandent son emploi ; elles dérivent en général de l'état des sujets, de la nature de la maladie etc. ; c'est ainsi que chez les enfants, il est souvent difficile et même impossible d'introduire des médicaments par les voies bucco-gastrique et recto-colique, alors les onctions, les frictions, et surtout la méthode axillaire, rendent de grands services, et sont dans beaucoup de circonstances, les seuls moyens à employer ; il en est de même chez les individus qui ne prennent les médicaments qu'avec une grande répugnance ; quelquefois d'autres obstacles existent, ainsi il peut se faire que la déglutition soit impossible par suite de maladies qui ont altéré et perverti les actes de l'innervation, ou lorsque un empêchement quelconque, mécanique ou pathologique s'oppose à l'introduction de l'agent curatif, ou que des vomissements réitérés, rejettent les médicaments ingérés.

Les médecins qui ont patronné la méthode iatraleptique, recommandent de choisir les régions de la peau voisines des organes malades, cette préférence qui au premier abord semble rationnelle, ne s'appuie sur aucun fait bien justifié ; Bally dit avoir observé que l'action des médicaments était plus énergique, lorsque leur application avait lieu sur des points rapprochés des centres nerveux.

On a remarqué que les parties de la peau qui absorbent le mieux sont celles qui transpirent le plus, ainsi l'aisselle où la sueur est très-abondante est une région où l'absorption est très-active ; du reste l'énergie de l'absorption est en raison de l'âge, elle est très-développée chez l'enfant, et la femme dont la peau est très-fine, elle est moins développée chez l'homme et surtout chez le vieillard.

En résumé, la méthode iatraleptique doit être choisie quand il existe quelques-uns des obstacles ou des inconvénients que nous avons précédemment énumérés, mais en général on peut dire qu'elle n'est applicable que dans des circonstances restreintes ; aussi elle ne peut être employée chez les individus dont la peau est sèche et rugueuse, comme cela a lieu presque toujours chez les vieillards ; les frictions peuvent développer des éruptions variées, qui occasionnent un prurit souvent très-pénible et qui vient se surajouter aux souffrances du malade ; enfin par ce procédé, l'action des médicaments est lente, leurs effets incertains ; leurs doses ne peuvent être convenablement appréciées, aussi ne doit-on le considérer que comme un pis-aller, et n'y avoir recours que lorsque les autres voies d'introduction sont tout à fait interdites.

BRERA, Anatripsologia, ossia dottrina delle frizioni, che conprende il nuovo metodo di agere sul corpo umano per mezzo di frizioni fatte cogli humori animali, e colle varie sostanze che all' ordinario si somministrano internamente. In-8, Pavie, 1819.

TOURDES (J.), Lettres sur les médicaments administrés à l'extérieur de la peau. Paris, 1798.

CHRESTIEN (A. J.), De la méthode iatroliptice. Montpellier, an XII.

FORGET (C.), De la maschaliatrie, ou méthode axillaire (*Bulletin de thérapeutique*, 1843, t. XXIV).

SANDRAS, De quelques applications utiles de médecine iatraleptique (*Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVII).

A. BARRALLIER (de Toulon).

ICHTHYOSE. — Le mot Ichthyose (du grec Ιχθυς, poisson) est employé en médecine pour désigner un état particulier de la peau existant d'une manière permanente, sur une étendue plus ou moins considérable de l'enveloppe cutanée, et caractérisé par la sécheresse, l'épaississement de l'épiderme, le plus souvent aussi par sa desquamation.

Historique. — L'ichthyose n'est pas indiquée dans les anciens auteurs, elle a probablement été pendant bien longtemps confondue avec les affections squameuses de la peau, et principalement avec le pityriasis et avec le psoriasis. A partir du dix-septième siècle, on trouve publiées quelques observations d'individus présentant une peau semblable à celles des reptiles, des poissons ou des rhinocéros; ces faits rapportés comme des curiosités par Panaroli (Rome, 1652), par Van der Wiel, par Marcel Donati et Schenck, d'autres semblables, consignés dans les transactions philosophiques de Londres, dans les éphémérides des curieux de la nature et dans des recueils périodiques, ont permis à Willan, avec l'aide de quelques observations personnelles, de constituer le genre ichthyose qu'il a placé dans l'ordre des squames de sa classification dermatologique. L'ichthyose fut ainsi considérée comme une maladie distincte, et son histoire se trouva bientôt complétée par de nouvelles observations plus détaillées et plus exactes. Bateman, Biett, Gibert, Cazenave, Devergie, en répétant les descriptions données par Willan et par Bateman, et en ne s'arrêtant qu'aux caractères objectifs, continuèrent à placer l'ichthyose dans le groupe des affections squameuses, à côté du pityriasis, du psoriasis et de la lèpre vulgaire, et la considérèrent comme étant de même nature que ces maladies; Alibert, auquel on doit sur ce sujet, dans son traité des dermatoses, un chapitre très-intéressant, eut le mérite de considérer le premier, l'ichthyose sous son véritable aspect, et, en l'éloignant des maladies squameuses psoriasiques ou pityriasiques, de la décrire comme une difformité de la peau; il la plaça dans sa douzième classe, dans les *dermatoses hétéromorphes*, lesquelles constituaient, pour lui, des difformités ne se rapportant à aucun genre connu. Aujourd'hui cette opinion d'Alibert a complétement prévalu, on ne regarde plus l'ichthyose comme une maladie, mais bien comme une difformité permanente de la peau. Cette manière de voir, que j'ai cherché à faire prévaloir depuis longtemps, est partagée par Bazin, par Hébra et par la plupart des auteurs anglais contemporains; Erasmus Wilson place l'ichthyose dans les vices de nutrition de la peau et propose de lui donner le nom de *xérodermie*, dénomination qui fait ressortir le caractère le plus important et le plus constant de l'ichthyose, savoir la sécheresse de la peau.

Willan et Bateman n'avaient décrit que deux espèces d'ichthyose, l'ichthyose simple ou la peau de poisson (*fish-skin*), et l'ichthyose cornée ou *cornes cutanées;* Alibert, plus complet, quoique laissant de côté les productions en forme de cornes isolées, proposa trois espèces principales: l'ichthyose *nacrée*, dans laquelle les écailles épidermiques, dures, luisantes, d'un blanc nacré, ont beaucoup de ressemblance avec celles de la carpe; l'ichthyose *serpentine*, dans laquelle les écailles molles et peu sail-

lantes font ressembler la peau à la cuticule des serpents; 3° l'ichthyose *cornée*, dans laquelle les écailles dures, placées les unes à côté des autres, forment des saillies coniques qui acquièrent quelquefois la dureté de la corne. Ces divisions de l'ichthyose, proposées par Alibert, ont été généralement adoptées : Bazin les accepte sans objections; pour ma part, je les crois fondées sur l'observation exacte des faits ; je propose cependant, d'ajouter aux espèces admises par Alibert deux autres variétés : l'ichthyose pityriasique et l'ichthyose lichénoïde; je crois aussi nécessaire de diviser l'ichthyose en ichthyose généralisée et en ichthyose locale, cette dernière espèce étant plus commune qu'on ne l'a pensé jusqu'alors. Je chercherai à justifier ces additions en décrivant les caractères objectifs de l'ichthyose.

Description. — Quelle que soit la variété d'ichthyose, chez les individus atteints de cette difformité, la peau est sèche et rude, il n'y a de transpiration qu'aux aisselles, aux aines et aux environs des parties génitales ; chez quelques-uns, il y a également un peu de sécrétion sudorale à la plante des pieds et à la paume des mains; le plus ordinairement cependant, les régions palmaires et plantaires sont sans écailles, mais sèches, luisantes et parsemées d'une multitude de plis superficiels qui s'entre-croisent.

Dans l'*ichthyose nacrée*, la peau est recouverte d'écailles plus ou moins épaisses, adhérentes par toute leur surface, ou détachées par une de leurs extrémités de manière à former une lamelle aplatie et un peu flottante; tantôt elles sont juxtaposées seulement, d'autres fois, mais plus rarement, elles se recouvrent légèrement les unes les autres en s'imbriquant, comme on le voit sur l'enveloppe cutanée des poissons. Ces écailles sont plus ou moins nombreuses, plus ou moins épaisses; elles forment quelquefois des couches épidermiques manifestement saillantes, lesquelles se rencontrent surtout dans certaines régions. Au lieu d'être épaisses et larges, les squames sont quelquefois petites et minces semblables à celles du pityriasis, et n'en différant guère que par une adhérence plus forte à la peau, cela se rencontre surtout dans les ichthyoses localisées ; c'est la variété à laquelle je propose de donner le nom de *pityriasique*.

La coloration des squames dans l'ichthyose nacrée est quelquefois blanche; elle est plus souvent grise, et la peau paraît ordinairement toujours sale; chez quelques sujets, la coloration est brune et quelquefois même tout à fait noire, c'est alors l'*ichthyose noire* de certains auteurs.

Dans l'*ichthyose serpentine*, la peau ne se détache pas sous forme d'écailles, mais elle a une sécheresse remarquable, et elle présente une multitude de lignes qui s'entre-croisent de manière à figurer dans leurs intervalles des espaces carrés ou lozangiques qui font ressembler la peau à celle des reptiles; à cause de cette similitude, Erasmus Wilson a donné à cette espèce le nom de *sauriasis* (peau de sauriens). Dans cet état, la peau est extrêmement sèche, rude, et l'épiderme est très-souvent coloré en gris, en brun ou en noir ; cette coloration n'est pas uniforme, mais bien tachetée; il en résulte une plus grande ressemblance encore avec l'enveloppe cutanée des reptiles. Alibert cite l'observation d'une jeune actrice

d'un des théâtres de Paris, douée d'ailleurs de la physionomie la plus agréable, et ayant heureusement le visage et le cou dans un état normal, mais dont la peau de l'abdomen présentait l'aspect et la couleur de celle d'une couleuvre. Au lieu de ces espaces lozangiques en manière d'armure, la peau est quelquefois épaissie et sillonnée de plis allongés qui s'entre-croisent comme des hachures de dessins ou de gravures; cet aspect rappelle l'état de la peau dans la dernière période du lichen; j'ai proposé de désigner cette variété sous le nom d'*ichthyose lichénoïde.*

Chez certains vieillards des deux sexes, on voit la peau se dessécher et présenter une multitude de plis qui s'entre-croisent, de manière à se rapprocher de l'ichthyose serpentine. Je dois signaler cette variété, dans laquelle les plis sont moins prononcés, la coloration de la peau est moins foncée et qui diffère surtout de la véritable ichthyose, ordinairement congénitale, en ce sens qu'elle ne survient qu'à un certain âge et qu'elle peut être considérée comme le résultat de la disparition des glandes sébacées et d'une atrophie de la peau. C'est l'*ichthyose sénile.*

L'*ichthyose cornée* est caractérisée par des saillies, non plus lamelleuses, mais pleines et coniques: dans son état le plus simple, elle est constituée par de petites aspérités arrondies, saillantes au-dessus du niveau de la peau et figurant une chair de poule exagérée. Ces aspérités, ordinairement assez rapprochées les unes des autres, donnent à la peau un aspect rugueux, et à la vue aussi bien qu'au toucher, elles rappellent l'idée d'une râpe. Cette difformité, quelquefois répandue sur tout le corps, se rencontre principalement à la face externe des bras et des cuisses. J'ai été consulté un grand nombre de fois par des jeunes filles et par des femmes désolées de cet aspect de la peau, qui s'associe souvent avec une rougeur habituelle des épaules et des bras. On avait d'abord attribué ces saillies de la peau à l'hypertrophie des papilles; avec les auteurs contemporains, je place le siége anatomique de cette altération dans l'épiderme qui recouvre les follicules pileux, le plus ordinairement dépourvus de poils, ou garnis seulement d'un poil rudimentaire. D'ailleurs, dans les diverses variétés d'ichthyose, d'après les travaux de Simon, de Berlin, la lésion consiste essentiellement dans une altération de l'épiderme : les cellules épidermiques contiennent des granulations graisseuses, quelques traces de fer, de phosphate et de carbonate de chaux, ainsi qu'un peu de silice. Dans les cas les plus graves, les follicules sébacés et pileux ont disparu. On trouve quelquefois de l'hypertrophie des papilles et même un épaississement du derme.

L'ichthyose cornée peut être bien plus prononcée; dans certains cas, la peau a une rudesse toute particulière, et elle est parsemée d'excroissances dont la forme varie : tantôt ce sont des tumeurs verruqueuses, d'autres fois ce sont des saillies coniques semblables aux piquants du hérisson, ou des espèces d'ergots irrégulièrement disséminés ou rangés symétriquement de manière à simuler les crins d'une brosse. Dans ces circonstances, on a comparé la peau au cuir de l'éléphant, à la peau des jambes des rhinocéros, ou même à l'enveloppe cutanée des porcs-épics, d'où les *hommes porcs-épics*, dont on trouve la citation dans quelques auteurs du siècle

dernier et du commencement de celui-ci. Les plus curieux de ces individus à peau de bête ont été certainement les frères Lambert, dont l'histoire a été racontée par Tilesius, Buniva et Alibert, et qui présentaient sur presque toute l'enveloppe cutanée, la face, la paume des mains et le bout des doigts exceptés, des écailles cornées, de forme conique ou prismatique, de dimension et de longueur variables, quelques-unes ayant un pouce de long; celles qui étaient situées sur le dos, sur les flancs, sur les parois abdominales étaient séparées les unes des autres par leur sommet, mais réunies par leur base; la tête de ces écailles était noire, la racine blanche et le corps grisâtre; elles étaient d'une assez grande fragilité.

Dans certains cas d'ichthyose cornée avec saillies dures et élastiques, on a signalé encore comme une curiosité très-remarquable le bruit qu'elles sont quelquefois susceptibles de rendre lorsque la main les touche ou les frotte rapidement avec une certaine force; ce bruit, dit Alibert, a la plus grande analogie avec celui qui résulte du froissement de la terre par le serpent à sonnettes.

Dans ces cas rares d'excroissances cornées, quelle est la nature de ces saillies, dans quelle partie élémentaire de la peau prennent-elles naissance? C'est ce qu'il est impossible de dire, ces exemples ayant été observés avant les progrès de l'anatomie pathologique. Il me paraît néanmoins difficile d'admettre, comme l'ont avancé certains auteurs, que ces appendices pointus ou arrondis sont le résultat de la sécrétion exagérée et de l'endurcissement de la matière sébacée, concrétée jusqu'à figurer des espèces de cornes ou de piquants, et s'élevant à travers l'orifice des follicules.

Quelle que soit l'apparence de l'ichthyose, qu'elle soit nacrée, serpentine ou cornée, elle occupe ordinairement la presque totalité du corps : elle est généralisée; certaines régions cependant présentent des lésions plus prononcées, et certaines autres en sont exemptes; c'est ainsi que dans l'ichthyose nacrée, les squames sont toujours plus épaisses aux environs des genoux, aux coudes, à la partie externe des bras et des cuisses; les squames manquent au contraire habituellement aux aisselles, aux aines, aux environs des parties génitales, à la paume de la main et à la plante des pieds. Dans l'ichthyose serpentine, il n'est pas rare de trouver les lésions plus marquées dans le sens de la flexion des membres et du tronc. Dans l'ichthyose cornée, les saillies sont surtout prononcées à la partie externe des membres et à la partie postérieure du tronc. La face est assez souvent exempte des lésions ichthyosiques; dans l'ichthyose nacrée, il existe quelquefois, à la figure, des squames fines, peu étendues et assez adhérentes, qui ressemblent aux écailles épidermiques qu'on rencontre dans le pityriasis. Dans toutes les variétés d'ichthyose, les lésions sont toujours identiques, de forme et d'intensité, sur les deux côtés du corps; les deux parties similaires se ressemblent complétement.

Mais l'ichthyose n'est pas toujours généralisée; assez souvent elle est circonscrite à une région ou à plusieurs régions voisines, quelquefois même elle n'occupe qu'une étendue très-restreinte. J'ai eu occasion d'observer un assez grand nombre de ces ichthyoses locales, qui ont été à peine

mentionnées par les auteurs, et qui donnent lieu fréquemment à des erreurs de diagnostic. Je crois d'autant plus important de signaler cette variété qu'elle est peu connue. Elle est caractérisée d'ailleurs par une coloration rouge, plus ou moins foncée de la peau, et par une desquamation fine et furfuracée ordinairement blanche; quelquefois il n'y a que de la sécheresse sans squames. L'altération de la peau est toujours circonscrite, exactement délimitée, et parfaitement symétrique des deux côtés du corps.

Ces ichthyoses locales peuvent se rencontrer dans toutes les régions, mais on les observe principalement à la face, à la paume des mains et à la plante des pieds. A la face, le siége le plus commun de cette lésion est certainement aux sourcils ; elle se manifeste par une tache rouge allongée occupant la place destinée aux sourcils, et s'étendant quelquefois un peu au delà ; sur cette tache se voient des squames blanches, fines et assez adhérentes, lesquelles occupent la place des poils ordinairement très-courts, très-clair semés et quelquefois même manquant complétement. Cette absence de l'élément pileux sert encore à rendre plus visible la rougeur et la desquamation. Cette altération de la peau est absolument identique de forme et d'étendue, à droite et à gauche. J'ai vu trois fois la même lésion squameuse, avec une coloration semblable, occuper les deux joues, et Willan cite le cas d'une dame ayant une large tache d'ichthyose couvrant chaque joue et s'étendant sur le nez, en se rejoignant à celle du côté opposé. J'ai également observé plusieurs fois sur la tête une altération caractérisée par des squames et par une sécheresse parcheminée du cuir chevelu ; cette lésion est prise ordinairement pour du pityriasis, mais sa permanence et sa résistance aux moyens curatifs m'ont engagé à la rattacher à l'ichthyose; dans cet état, les cheveux étaient rares, fins et très-secs. La variété d'ichthyose dont je m'occupe, peut également exister au tronc ; j'ai eu occasion d'observer, il y a quelques années, une personne atteinte depuis son enfance d'une affection cutanée, occupant les deux épaules, les deux bras et la moitié des avant-bras, et caractérisée par une coloration grisâtre de la peau, ainsi que par l'existence de squames très-fines et très-adhérentes. Ce malade attaché à la diplomatie, et ayant beaucoup voyagé, avait été examiné par un grand nombre de médecins qui avaient donné à son affection les noms les plus divers. La permanence de cet état de la peau, sa résistance à tous les moyens thérapeutiques employés, et surtout la symétrie parfaite des taches des deux côtés m'engagent à le considérer comme une ichthyose partielle.

Plus souvent que dans les régions dont je viens de parler, l'ichthyose est localisée à la paume des mains et à la plante des pieds, ordinairement dans ces quatre parties, quelquefois aux deux parties similaires, supérieures ou inférieures seulement. L'affection est caractérisée alors par une sécheresse particulière des pieds ou des mains qui sont lisses, luisants à leur face interne, et qui présentent une multitude de lignes entre-croisées. En touchant ces parties, et particulièrement en donnant la main aux personnes atteintes de cette difformité, on éprouve une sensation de sécheresse toute particulière qui, pour des médecins exercés, peut servir à la

faire reconnaître. Il y a absence complète de transpiration dans les parties affectées. Cet état particulier des pieds et des mains coïncide souvent, ainsi que nous l'avons dit, avec l'ichthyose généralisée, quelquefois avec une ichthyose cornée des membres, mais, dans un assez grand nombre de cas, elle existe seule, sans qu'on trouve ailleurs ni squames, ni sécheresse de la peau.

Une altération assez semblable de la paume des mains, peut survenir chez certaines personnes exerçant une profession qui expose à manier continuellement des substances irritantes, tels sont les épiciers, les teinturiers, les confiseurs, et surtout les cuisiniers et les cuisinières. Ces personnes présentent à la paume des mains un épiderme sec, luisant et parsemé de rides nombreuses. Cette altération est souvent consécutive à plusieurs attaques d'eczéma des mains. C'est là l'*ichthyose professionnelle* de certains auteurs qui diffère de la véritable ichthyose, par ce fait qu'elle est acquise et non congénitale, parce qu'elle peut se dissiper par la cessation de la cause professionnelle qui l'a fait naître, et aussi parce qu'elle n'existe pas toujours au même degré dans les deux mains, souvent inégalement exposées aux contacts irritants.

Le plus ordinairement l'ichthyose ne se manifeste que par les caractères objectifs dont je viens de parler ; il est très-rare qu'elle s'accompagne de quelque sensation douloureuse. Dans les cas d'ichthyose nacrée intense, il y a quelque fois une légère roideur dans les membres, et une certaine difficulté de mouvement dans les points recouverts de squames. La sensibilité tactile est parfois un peu émoussée dans les mêmes régions, et les ichthyosiques se plaignent quelquefois d'un sentiment de sécheresse de la peau qui leur est assez pénible. Mais je le répète, dans la presque unanimité des cas, le caractère distinctif de l'ichthyose est l'absence de toute sensation morbide et de tout phénomène symptomatique. Il n'y a également aucun trouble dans la santé générale.

Marche, durée. — L'ichthyose est ordinairement congénitale, ou du moins, si on ne s'aperçoit pas de suite de la lésion de la peau, on la découvre plusieurs mois après la naissance. Il est bien rare de constater pour la première fois, le développement de l'ichthyose vraie chez des individus âgés de plusieurs années ; lorsque cela arrive, il faut croire que la sécheresse et l'altération de la peau n'avaient pas été reconnues ; c'est ce qui arrive souvent dans les ichthyoses peu prononcées et surtout dans les ichthyoses locales. Les lésions cutanées que j'ai indiquées sous les noms d'ichthyose sénile et d'ichthyose professionnelle font exception à cette règle générale, et par cela même diffèrent radicalement de la véritable ichthyose.

Une fois développée, l'ichthyose persiste indéfiniment ; sous l'influence de bains, de lotions et de quelques autres moyens thérapeutiques, surtout lorsqu'il s'agit de l'ichthyose nacrée, la peau peut paraître reprendre les conditions normales, mais cette amélioration n'est que momentanée, et l'altération reparaît avec tous ses caractères, et dans les mêmes conditions de siége et d'intensité, dès qu'on suspend les moyens artificiels employés.

Chez quelques ichthyosiques, on a constaté que les squames et les autres productions épidermiques tombaient à certains moments de l'année ; il y a là une sorte de mue comparable à ce qui est observé chez un assez grand nombre d'animaux. Les frères Lambert, ces hommes porcs-épics dont j'ai parlé, étaient sujets à une mue périodique, aux approches de l'hiver et du printemps ; les excroissances se détachaient et de nouvelles écailles se reproduisaient dans l'espace d'un mois. J'ai vu plusieurs fois l'ichthyose disparaître complétement pendant l'été, et la peau devenir susceptible de transpiration pendant la saison chaude. Chez presque tous les ichtyosiques, les squames augmentent d'épaisseur pendant l'hiver.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ichthyose, surtout lorsqu'elle est généralisée, est ordinairement facile : la sécheresse de la peau, les productions épidermiques disposées très-symétriquement, l'absence de tout symptôme, la persistance de la lésion cutanée et sa résistance à tous les moyens thérapeutiques, sont des caractères tellement distinctifs, qu'il est rare qu'on meconnaisse cette difformité de la peau, et qu'on la prenne pour une maladie squameuse. Toutefois cette erreur peut être faite plus facilement dans le cas d'ichthyoses locales, caractérisées seulement par une légère coloration de la peau et par la présence de quelques squames. J'ai vu commettre plusieurs fois cette faute de diagnostic, d'autant plus facile, que ces ichthyoses localisées sont peu connues, et qu'elles n'ont pas été décrites dans les traités classiques de dermatologie ; quelques auteurs, Devergie, par exemple, en nient complétement l'existence. Dans ces circonstances, on devra reconnaître l'ichthyose, non-seulement à l'absence de symptômes, à la durée indéfinie de la maladie, mais surtout à la symétrie parfaite et mathématique des lésions épidermiques, lesquelles sont complétement identiques de forme, d'étendue et d'intensité des deux côtés du corps. Ce caractère de symétrie parfaite m'a plusieurs fois servi à diagnostiquer des ichthyoses pityriasiques qui avaient été méconnues. Cette ressemblance parfaite des deux côtés du corps n'est jamais aussi complète dans les affections psoriasiques, pityriasiques et lichénoïdes qui présentent quelque similitude d'aspect avec les ichthyoses partielles.

Pronostic. — L'ichthyose ne s'accompagne d'aucuns symptômes locaux et d'aucun trouble dans la santé générale, j'ai déjà dit que ce n'était pas une maladie à proprement parler ; elle n'entraîne par son existence aucun danger, mais c'est une difformité permanente et incurable. Les personnes qui en sont affectées, surtout dans la classe élevée de la société, en ressentent souvent un grand chagrin ; j'ai vu plusieurs ichthyosiques ne pas oser se marier, de peur d'inspirer de la répugnance à leur conjoint et de peur d'avoir des enfants atteints de la même affection. J'ai constaté plusieurs cas de manie mélancolique survenue par le fait seul de cette lésion cutanée. Chez les femmes particulièrement, les ichthyoses, même les plus légères sont une cause de profond chagrin et souvent d'altération dans la santé générale.

A propos du pronostic, j'ajouterai que les ichthyosiques sont souvent atteints d'eczéma, et que chez eux cette maladie est très-longue et très-rebelle; elle est néanmoins susceptible de guérison.

Étiologie. — La véritable ichthyose est ordinairement congénitale, on la constate au moment de la naissance ou plus souvent dans les quelques mois qui la suivent. Elle est presque constamment héréditaire, mais cette influence étiologique n'est pas absolue; ainsi, dans une famille dans laquelle le père ou la mère sont ichthyosiques, sur trois ou quatre enfants, un ou deux seulement héritent de cette difformité; il est rare que tous les enfants en soient affectés, cela peut arriver cependant. Dans certaines familles, il n'y a que les personnes d'un seul sexe qui sont atteintes; dans la famille des frères Lambert, pendant quatre générations connues, les hommes seuls ont présenté ces excroissances épidermiques qui les faisaient ressembler à des porcs-épics. L'influence héréditaire n'a pas toujours lieu en ligne directe, il faut souvent aller la découvrir chez les grands parents, chez les oncles ou chez les tantes; mais lorsqu'on a les éléments nécessaires pour se livrer à cette recherche ascendante, il est bien rare qu'on ne trouve pas dans une famille où il existe un ichthyosique une ou plusieurs personnes atteintes de la même difformité cutanée; et cette influence héréditaire est telle que, dans les cas où elle échappe complétement, l'exception apparente à la règle peut être expliquée le plus souvent par l'introduction illégitime, dans la famille, d'un individu étranger, qu'on a pu retrouver quelquefois parmi les amis ou les voisins.

Je ne voudrais pas cependant conclure d'une manière tout à fait absolue à la nécessité de l'influence héréditaire; tous les auteurs ont admis que l'ichthyose pouvait se développer pour la première fois dans une famille, et alors on a invoqué, pour expliquer sa production, des émotions éprouvées par la mère pendant la grossesse, et se rapportant à des poissons, à des reptiles ou à d'autres animaux. Mais ces faits sont bien plus souvent supposés que prouvés par une observation rigoureuse.

L'ichthyose existe dans toute les classes sociales. On la constate indifféremment dans les deux sexes. Est-elle plus commune dans certains pays que dans d'autres? c'est une question difficile à résoudre dans l'état actuel de la science. Alibert, dit qu'on a rencontré au Paraguay un certain nombre d'individus ayant le corps couvert d'écailles imbriquées comme celles des poissons, et n'ayant d'ailleurs, ni douleur, ni démangeaison; mais ces assertions dues aux premiers missionnaires parvenus au Paraguay, n'ont pas été confirmées par les relations des voyageurs qui ont pénétré ultérieurement et en grand nombre dans ces contrées aujourd'hui suffisamment connues.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement curatif à opposer à l'ichthyose vraie; quelle que soit sa variété, c'est une difformité au-dessus des ressources de l'art; on ne doit contre cette lésion cutanée, avoir en vue qu'un traitement palliatif. C'est à l'aide de bains, de lotions, d'onctions avec certaines pommades qu'on peut espérer diminuer et même faire disparaître complétement, mais momentanément, les squames épidermiques

accumulées à la surface du corps. C'est principalement dans l'ichthyose nacrée qu'on peut espérer quelque chose de ces moyens thérapeutiques; on devra surtout compter sur l'effet des bains alcalins ou mieux des bains savonneux préparés par l'addition de cinq cents grammes de savon dans un bain d'eau tiède; on devra également prescrire des lotions quotidiennes avec le savon noir étendu d'eau, avec l'huile, des onctions avec les pommades goudronnées contenant d'un dixième à un quart de goudron. A l'aide de ces soins toujours renouvelés, la sécheresse de la peau diminue et les productions épidermiques continuellement enlevées peuvent disparaître; mais la lésion se montre de nouveau dès qu'on cesse ou qu'on éloigne ces moyens artificiels.

Tout remède interne est inutile et peut-être nuisible; Willan conseillait l'administration interne du goudron végétal, du soufre, de l'arsenic: ces divers médicaments n'ont jamais donné de résultats favorables, il faut s'en abstenir.

Dans une affection bornée à l'enveloppe cutanée, on devait essayer l'effet des eaux minérales administrées en bains; c'est ce qui a été fait et les icthyhyosiques qui appartiennent à la classe fortunée de la société ne manquent pas d'aller demander la guérison aux diverses eaux minérales. Je dois dire que toutes les eaux chaudes, quelle que soit leur composition, font du bien, mais qu'aucune ne guérit. Pendant le traitement thermal, sous l'influence d'un bain quotidien et prolongé, les squames se détachent, la peau devient plus souple, et souvent on voit au bout de quelques semaines, survenir une guérison apparente. Sans croire à l'effet curatif des eaux minérales, elles constituent donc un moyen palliatif auquel on peut s'adresser: les eaux chaudes alcalines sont celles qui me paraissent le mieux indiquées; parmi ces eaux j'aurais une préférence pour les eaux de Schlangenbad, dans le duché de Nassau, et surtout pour les eaux de Loeche, dans le Valais, qu'on prend en bains prolongés pendant trois, quatre et même six heures; cette durée du bain qui amène une véritable macération de l'épiderme doit être pour beaucoup dans le succès momentané qu'on obtient dans le cas de certaines ichthyoses assez intenses.

Willan, Synopsis of cutaneous diseases. London, 1808.
Bateman, A practical synopsis of cutaneous diseases, 7e édit., London, 1829.
Alibert, Traité des dermatoses, Paris, 1832.
Rayer, Traité des maladies de la peau, Paris, 1835.
Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de peau, 5e édit., 1842.
Cazenave, *Dictionnaire de médecine en 30 volumes*, article Ichthyose, t. XVI. Paris, 1837.
Gibert, Traité des maladies de la peau. Paris, 1840.
Tavernier, Deux obs. d'ichthyose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. IX, 1843-44, p. 1177).
Devergie, Traité pratique des mal. de la peau, Paris, 1857.
Hardy, Leçons sur les maladies de la peau, Paris, 1859.
Bazin, Leçons sur les affections cutanées, Paris, 1862.
Hillier (Th.), Handbook of skin diseases, London, 1863.
Wilson (Erasmus), A synopsis of diseases of the skin, London, 1871.

Alfred Hardy.

ICTÈRE ou JAUNISSE. — Synonymie. — Ικτερος, *icterus*, *aurigo* qui rappelle la couleur de l'or, *morbus regius*, *sive arquatus*, imitant la couleur oranger, de l'arc-en-ciel; *ictericia* jaunisse.

On donne le nom d'ictère à cet état pathologique qui résulte de l'imprégnation des liquides et des tissus de l'économie par la matière colorante et les acides biliaires.

Je dis état pathologique et non pas maladie. L'ictère est en effet sous la dépendance de la cause première qui lui donne naissance. Les désordres qui le caractérisent ne représentent qu'une partie du tableau symptomatique en observation. Sa marche, son allure, son pronostic, sont entièrement soumis aux lésions ou aux maladies qui en ont été le point de départ.

Au milieu de la santé la plus parfaite, le produit de la sécrétion du foie, la bile, pénètre en une certaine proportion dans le liquide nourricier, soit au moment de la stagnation de la bile dans la vésicule biliaire, soit au moment de la digestion intestinale; il se fait ainsi une résorption physiologique. C'est un acte absolument régulier qui passe inaperçu, et qui s'accompagne de la décomposition instantanée des acides biliaires et de la matière colorante pendant le passage de ces éléments biliaires dans le sang. Je n'ai pas à en faire ici la preuve (*voy.* BILE, tome V, p. 1). Qu'il me suffise d'affirmer que, dans l'état de santé, ce fait physiologique ne laisse ni dans le sang, ni dans les urines, des traces de pigment, ni de sels biliaires.

Mais si, sous l'influence de causes multiples que nous indiquerons plus tard, un obstacle empêche l'écoulement régulier du liquide biliaire, il se produit alors dans les radicules des conduits biliaires, une élévation de pression, et une résorption anormales du pigment biliaire, et les acides biliaires qui passent en quantité plus ou moins considérable dans le sang par les vaisseaux sus-hépatiques. De là une coloration en jaune des tissus et des liquides de l'économie et certaines perturbations qui appartiennent à l'ictère. Telle est la définition, et tels sont les caractères fondamentaux de l'ictère.

Il serait trop long de passer en revue les diverses opinions qui ont inspiré les théories de cette affection dont l'observation remonte à l'origine de la médecine. Elles devaient être naturellement en rapport avec les connaissances anatomiques et physiologiques de l'époque, fort restreintes dans les temps anciens, assez étendues après les recherches anatomo-pathologiques, et enfin beaucoup plus variées et beaucoup plus profondes depuis les progrès de la chimique organique.

Je me bornerai à rappeler en peu mots quelques notions historiques vulgaires et classiques aujourd'hui, à savoir que la bile, considérée par les anciens comme la source d'un grand nombre de maladies, fut ensuite regardée comme un produit de sécrétion sans importance, et par quelques-uns même comme un baume antipudride (Paracelse et van Helmont). Dès que l'anatomie des voies biliaires et que la circulation du sang eurent permis de connaître les relations les plus prochaines de la glande

hépatique, l'ictère fut expliqué ou par une suppression de sécrétion du foie qui laissait stagner la bile dans le sang, ou par un arrêt d'excrétion qui empêchait la bile de s'écouler par le canal cholédoque, suivant que le foie était envisagé comme un simple organe d'élimination de la bile emprisonnée dans le sang, ou qu'on lui attribuait le rôle que nous lui conservons à notre époque, celui d'une glande formatrice de la bile nullement préexistante dans le liquide sanguin. Cette dernière manière d'interpréter le mécanisme intime de l'ictère est celui de la science contemporaine. Nous y reviendrons dans un instant, et nous verrons que le plus grand nombre d'ictères appartient à une stase biliaire. Nous ferons remarquer aussi qu'il existe des classes d'ictères qu'on ne saurait rattacher à cette cause mécanique, et qui paraissent au contraire relever d'un ordre pathogénique différent et dépendre des troubles d'innervation et de sécrétion de la glande hépatique. Mais n'anticipons pas sur des chapitres subséquents, et passons à l'examen cadavérique des sujets atteints d'ictère au moment de leur mort.

Anatomie pathologique. — Je n'entends m'occuper ici que des altérations qui se rattachent à l'ictère, et nullement des diverses lésions qui en sont la cause originelle.

La plupart des organes sont colorés en jaune. La peau, le tissu cellulaire, la graisse, les muscles, la tunique moyenne des artères, les cartilages, le périoste et la portion spongieuse des os, les nerfs et moins fréquemment le cerveau. La coloration n'est pas identique dans tous ces organes et ces tissus ; elle varie avec le degré de vascularisation de l'organe. On trouve également les traces de la jaunisse dans les liquides naturels ou morbides, la sérosité du sang, celle des séreuses, les urines, la sueur, la sérosité des vésicatoires, le pus.

État du sang. — Le sang des ictériques a été l'objet de recherches multiples. Contient-il de la bile en nature, ou bien le sang n'est-il coloré que par un principe de la bile, le pigment biliaire? Dans cette dernière hypothèse, la matière colorante est-elle seule absorbée, à l'exclusion de tous les autres éléments biliaires? N'est-on pas en droit de croire que les acides biliaires l'accompagnent dans cette migration?

Telles sont les diverses questions à se poser et à résoudre à cette place. L'opinion ancienne était formelle. C'était la bile tout entière qui passait dans le sang ou qui préformée dans ce liquide, s'y accumulait en nature dans les vaisseaux.

Aussi fut-ce un grand sujet d'étonnement quand Deyeux, en 1804, démontra d'une façon péremptoire qu'il ne s'agissait que de la matière colorante de la bile, et non point de la bile elle-même qu'il ne put retrouver dans le sang des ictériques. Malgré les assertions de Lassègue, d'Orfila, de Collard de Martigny, qui prétendaient reconnaître dans le sang la bile en nature, ou sa matière résineuse acide, d'autres observateurs ne purent arriver au même résultat. Gmelin, Thénard, Chevreul, ne parvinrent pas à constater la présence de la bile dans le sang des ictériques; c'est par le raisonnement et non par des preuves directes, c'est

en se fondant sur cette vérité que le sang contient les éléments de tous les tissus et de toutes les sécrétions qu'ils pensaient que, même en ne trouvant que la matière colorante de la bile dans le sang, il n'était pas téméraire de supposer qu'elle y subissait des transformations qui la masquaient aux expérimentateurs. Mais ils ne pouvaient la déceler avec les réactifs connus.

Mais si, en 1804, l'opinion de Deyeux, n'admettant dans le sang des ictériques que la matière colorante fut un véritable événement, quelle n'a pas été la surprise des médecins modernes, quand on est venu leur dire, que malgré la délicatesse du réactif de Pettenkofer, on n'y rencontre point, et en aucune manière les caractères des acides biliaires, soit qu'on agisse directement sur le sang, soit que l'opération porte sur un extrait aqueux du sang des ictériques. Le fait est pourtant aujourd'hui incontestable. On peut toujours et partout y trouver la matière colorante, mais point les acides biliaires, qui, sans doute, se transforment au moment de leur résorption; car vient-on à poursuivre les recherches jusqu'aux glandes rénales, salivaires, sudoripares, on ne trouve point les acides biliaires, ni leurs dérivés les plus proches dans les diverses sécrétions de ces glandes importantes. Injecte-t-on de fortes proportions de bile, on ne trouve pas d'avantage les sels biliaires dans l'urine qui est la voie d'élimination la plus active. L'idée donc d'une transformation des acides biliaires au moment de leur pénétration dans le sang, paraît en rapport avec les données actuelles de la science contemporaine. En outre, on a de la tendance à croire aujourd'hui que ces acides biliaires deviennent la source de matières chromogènes susceptibles, comme le pigment biliaire, de passer du bleu au vert, au rouge quand elles sont exposées à l'action de l'air. Ce fait de la pigmentation possible du sang par les acides biliaires a été le point de départ de la théorie d'une certaine classe d'ictères hématiques, dont l'interprétation n'a pas encore reçu une sanction irréfutable. On suppose aujourd'hui que cette matière chromogène formée non pas par une altération des acides biliaires, mais par leur action sur les globules rouges dont elle dégagerait la matière colorante.

Le sérum du sang des ictériques ne contient donc pas de la bile en nature, mais il charrie la matière colorante surtout, et, selon toute probabilité, les acides biliaires qui transforment la matière colorante des globules, en matières chromogènes analogues au pigment biliaire.

Combien de temps les principes biliaires mettent-ils à s'introduire dans le sang?

D'après les expériences de Saunders, de Tiedemann et Gmelin, la ligature du canal cholédoque est manifestement suivie du passage de ces éléments biliaires dans le sang. Seulement cette résorption artificielle mettrait deux heures à s'opérer au dire de Saunders, pendant que Frerichs ne l'a constatée dans les veines sus-hépatiques que vingt-quatre heures après la ligature du canal cholédoque. Au bout de quarante-huit heures, le pigment biliaire passait dans les urines, et ce n'est qu'après soixante-dix heures d'expérience que la conjonctive se colorait en jaune. Si on suit la

marche du pigment avec attention, on trouve que l'urine révèle sa présence avant la conjonctive et la peau, et que les épanchements séreux sont colorés avant que l'urine soit chargée de matière colorante de la bile. A l'état pathologique, nous verrons l'ictère ne pas présenter une évolution si régulière. Les conditions ne sont plus les mêmes, et le passage des éléments biliaires peut marcher beaucoup plus vite.

En raison de la fréquence des hémorrhagies petites ou grandes dans l'ictère, on avait présumé que les globules rouges devaient être facilement dissous par la matière colorante, et qu'à l'autopsie on constaterait aisément les résultats de cette action dissolvante. Il n'en est rien. Les principes colorants de la bile ont été injectés dans le sang sans provoquer le moindre désordre apparent, leur action dissolvante a été trouvée inférieure à l'eau distillée (Monneret, Frerichs). Aussi a-t-on pu, dans quelques analyses du sang de malades atteints d'ictère, constater une augmentation du chiffre des globules rouges (Becquerel et Rodier).

L'ictère simple parfois très-accusé, est là pour démontrer la parfaite innocuité de la matière colorante dans le sang; et quand aux cas dans lesquels on observe des hémorrhagies et des accidents nerveux, il faut mettre leur gravité sur le compte de la maladie qui a provoqué l'ictère. La dissolution du sang en pareille circonstance dépend des mauvaises conditions de la genèse du sang, du trouble fonctionnel du foie, des désordres organiques qui s'observent sur tous les points de l'économie atteinte. C'est le sang dissous d'Huxham.

Pourtant comme il n'est pas d'ictère sans de très-légères hémorrhagies par la muqueuse des fosses nasales, on peut admettre que, si la matière colorante de la bile n'est point l'agent dissolvant, les acides biliaires ne sauraient rester sans action sur le sang altéré par la perturbation fonctionnelle du foie. Les acides et les sels biliaires paraissent en effet attaquer la vitalité des globules rouges, et provoquer leur désagrégation.

Tel est l'état actuel de la science sur ce point, quant à la fibrine et à l'albumine, ces substances protéiformes ne sont pas diminuées dans l'ictère, ce qu'on a avancé à cet égard est problématique. En dehors de la matière colorante, on trouve de la leucine, une proportion exagérée de graisse riche en cholestérine, quelquefois même de la tyrosine.

État du foie. — Si l'ictère survient par stase biliaire, la glande hépatique présente à la coupe une couleur brune, vert-olive, qui n'est pas uniformément répandue. Elle est plus foncée au centre du lobule hépatique qu'à sa périphérie. Le pigment biliaire se dépose dans les cellules hépatiques, soit sous forme de granulations, de trabécules, de masses arrondies. Ce sont les cellules hépatiques les plus rapprochées des veines centrales qui sont le plus colorées. La graisse, au contraire, devient plus abondante dans les corps cellulaires de la périphérie du lobule.

Reins. — Les reins sont la principale porte d'élimination des matières colorantes de la bile répandue dans le sang. Aussi, ce travail très-actif y produit-il à la longue dans les ictères chroniques de véritables modifications de structure. Le parenchyme rénal prend alors une couleur vert

olivâtre, et les éléments consécutifs sont imprégnés de pigment biliaire. Quand les canalicules sont gorgés de pigment, on les voit contenir une matière noire, friable et dure, qui offre à ce point de vue de la ressemblance avec les calculs biliaires ; comme eux, elle est peu ou pas soluble dans une solution alcaline.

Toute la substance rénale est donc imprégnée de ce pigment biliaire, depuis les canalicules flexueux, les corpuscules de Malpighi, jusqu'aux tubes pyramidaux, où le dépôt atteint son maximum d'intensité. C'est là que parfois le pigment biliaire s'accumule surtout en masses dures et noires, fait important à signaler, et qui peut expliquer le ralentissement de la sécrétion rénale dans le cas d'ictère chronique.

Les glandes sudoripares prennent une part, mais une part bien moins active que les reins, à l'élimination du pigment biliaire. Aussi n'y trouvet-on pas des changements de structure, c'est à peine si leur contenu est coloré en jaune, et si on y peut constater la formation de granules et de noyaux brun foncé.

Les glandes parotides, la *glande sous-maxillaire*, le *pancréas* ne sont point altérés. Ils ne contiennent qu'un faible dépôt de pigment.

Le *globe oculaire*, si l'ictère est léger ou même de moyenne intensité ne présente aucune modification dans ses milieux et ses liquides. Il ne s'agit pas ici des membranes externes, de la conjonctive surtout, qui est colorée en jaune, la première parmi les membranes et les tissus qu'on peut inspecter. Si au contraire, l'ictère est intense, on trouve l'humeur aqueuse, et principalement le corps vitré chargés de cholépyrrhine. Le cristallin ne subit pas l'action de la matière colorante. Cette coloration des liquides de l'œil peut expliquer en partie ces cas rares de vision en jaune des objets incolores ; d'autant plus que le même fait se produit après l'usage continu de la santonine. Cette substance se transforme par l'action des alcalis du sang, prend une coloration jaune rougeâtre qui trouble les sensations visuelles et fait voir les objets sous un aspect jaune verdâtre.

Étiologie, pathogénie. — On peut faire remonter la pathogénie de toutes les formes morbides de l'ictère, ou à un obstacle mécanique s'opposant à l'écoulement de la bile, ou bien à une cause quelconque qui facilite le passage dans le sang de ce produit de sécrétion. En effet, la physiologie nous démontre, preuves en main, que l'idée de la préformation de la bile dans le sang est absolument erronée, et que la bile est fabriquée par le foie au moyen des matériaux qui lui arrivent par le sang de la veine porte. Des observations répétées ont prouvé que l'insuffisance ou l'absence de sécrétion du foie ne déterminent pas l'accumulation des éléments biliaires, comme la suppression des fonctions rénales détermine l'augmentation de l'urée dans le sang. On ne saurait se retrancher derrière la délicatesse des expériences chimiques sur ce point, car si les éléments biliaires étaient préformés dans le sang, rien ne serait plus aisé que de les reconnaître au moyen du réactif de Pettenkofer (voir tome V, page 29), qui révèle des quantités d'acides biliaires, bien plus faibles qu'aucun réactif de l'urée. Conséquemment la démonstration de la pré-

sence des éléments biliaires dans le sang serait plus facile que celle de l'urée. Je n'ai pas à m'étendre ici sur une autre preuve de la formation de la bile par le foie lui-même puisée dans l'examen du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques. Le premier perdant dans la glande hépatique de l'eau, des sels minéraux, de la graisse, de l'albumine de la fibrine, pendant que le second se montre riche en matières extractives, en globules rouges. Les substances perdues ont servi à la fabrication de la bile et du sucre. En dehors des analyses du sang, on trouve des faits pathologiques ou expérimentaux qui corroborent entièrement l'opinion contemporaine. Ainsi, dans la dégénérescence cirrhotique du foie, quand la sécrétion hépatique a cessé d'une façon presque absolue, l'intestin reste sans trace de flux biliaire, la vésicule indemne et vide ainsi que les conduits biliaires qui ne contiennent que du mucus, et enfin, on ne trouve pas d'apparence d'ictère sur la peau, ce qui ne manquerait pas de se produire si le sang était chargé préalablement des éléments biliaires. Je pourrais citer encore à l'appui de cette thèse les expériences consistant à enlever le foie de grenouilles qui ont vécu plusieurs jours après cette opération, et qui n'ont jamais présenté de pigment biliaire, ni dans le sang, ni la lymphe, ni les urines, ni les autres liquides et tissus de l'économie. L'analyse de la sécrétion biliaire est d'ailleurs admirablement traitée par notre savant ami Jaccoud, dans l'article Bile, auquel je renverrai pour de plus amples détails.

Je retiens donc ce fait fondamental et acquis sans conteste que la bile, n'est pas préformée dans le sang, et que les causes de l'ictère ne doivent pas reposer, comme pour l'urée accumulée dans le sang, sur la suppression des fonctions de l'organe sécréteur. L'ictère est donc le résultat de la résorption biliaire.

A l'encontre de cette opinion qui domine toute la pathogénie de la jaunisse, Bamberger cite les cas d'ictère coïncidant avec la phlébite de la veine porte et explique l'apparition de l'ictère par le passage de la bile préformée dans le vaisseau porte, qui prendrait alors le chemin de la circulation collatérale pour pénétrer dans la grande circulation. Cette hypothèse de Bamberger est détruite par l'absence d'ictère dans nombre de cas d'oblitération de la veine porte (Gintrac).

Reste une dernière théorie qui pourrait bien trouver en partie son application dans les cas d'ictères survenus sous l'influence de causes générales comme les fièvres, les fièvres putrides, malignes, éruptives ou non les fièvres palustres, la fièvre bilieuse, les empoisonnements par les virus, les agents septiques ou toxiques et le pus.

Dans ce groupe considérable d'affections générales, le sang paraît se charger de principes biliaires, par excès de sécrétion de la bile qui, dès lors, ne trouvant plus ses voies naturelles assez grandes, passe dans les vaisseaux sanguins par une pression exagérée, et, par la décomposition des globules rouges du sang ; tel est le fait hypothétique qui m'occupe ici. La matière colorante du sang qui offre de si étroites liaisons avec la cholépyrrhine, abandonne en partie les globules et prend les caractères du pigment biliaire. Pourtant cette opinion très-soutenable en théorie n'a pas

encore reçu la sanction d'une démonstration péremptoire sur le vivant, on n'a pas encore pu faire du pigment biliaire avec de la matière colorante du sang malgré la similitude de leurs produits de décomposition. Il est donc permis de l'invoquer, mais on ne saurait la considérer comme une thèse sans réplique. Il faut au contraire ne la présenter que comme possible ou probable, et surtout comme un simple corollaire de la résorption biliaire dans ces affections générales, où les théories mécaniques ne sont pas de mise, et où les modifications du liquide nourricier sont si intimes et si profondes. Cette question sera plus amplement discutée à une autre place.

Dans les maladies générales, la sécrétion du foie qui, à l'état normal, imprime à ses produits deux courants, l'un vers les canaux excréteurs par la bile, l'autre vers les veines sus-hépatiques par le sucre, doit dans quelques circonstances être troublée par une diminution de pression dans les vaisseaux sanguins, ou par des causes plus intimes au point de renverser le sens de ces deux courants et ouvrir à la bile le chemin des voies sanguines et des lymphatiques. La pression des vaisseaux afférents et efférents, la replétion des cellules hépatiques, voilà autant de causes qui secondent cette perturbation assez fréquente, si on songe au grand nombre de cas où la jaunisse se manifeste sans cause mécanique appréciable.

Dans ce groupe d'ictères par causes générales, mystérieuses, inconnues dans leur essence, nous sommes donc conduit à invoquer la série d'éléments qui suivent :

1° L'afflux considérable de la bile, la polycholie; 2° la résorption favorisée par un trouble fonctionnel, et par une diminution de pression du sang, qui renverse le sens du courant biliaire et le porte vers les veines sus-hépatiques; 3° l'altération, la décomposition facile du sang, caractère qui appartient en propre aux maladies typhiques, aux fièvres graves et aux empoisonnements dans lesquels le sang est souvent dissous, les globules rouges, malades, sans trace d'ictère, permettant en conséquence d'invoquer la liberté de l'hématoïdine qui se décompose en matière colorante analogue au pigment biliaire.

4° Nous savons aussi que si le pigment biliaire n'a aucune action sur le sang, il n'en est pas de même des acides biliaires qui, d'après certaines expériences de van Dusch; exercent manifestement une action dissolvante sur les globules rouges. Quand, en effet, on les injecte dans le sang d'un animal sain, on voit apparaître des hématuries et des hémorrhagies interstitielles. Des expériences subséquentes ont prouvé qu'il fallait que les acides biliaires fussent injectés à un certain degré de concentration. En somme, puisque ces accidents se produisent dans ces conditions chez un animal sain, à plus forte raison peut-on supposer qu'ils aient lieu chez les individus atteints de maladies générales et graves. Les acides biliaires attaquent donc probablement les globules rouges déjà prédisposés à la dissolution par le génie même de la maladie, et décomposent l'hématoïdine qui se transforme en matières chromogènes.

En résumé, la principale cause de l'ictère est l'obstacle apporté à l'écou-

lement naturel de la bile, la résorption biliaire. Dans l'immense majorité des cas, l'ictère ne saurait reconnaître un autre point de départ. Les maladies générales, les empoisonnements, les causes morales s'accompagnent néanmoins d'ictère, dont le mode de formation est moins simple. La polycholie, le trouble de sécrétion qui modifie le sens du courant biliaire, et peut être aussi (je fais, comme on le voit, toutes les réserves sur ce point encore à l'étude), la facilité de décomposition des globules rouges, tels sont les éléments à mettre en œuvre pour arriver à une explication à peu près satisfaisante.

Envisageant l'ictère à un point de vue général, je ne veux pas clore ce chapitre théorique sans faire observer que la diminution d'emploi de la bile, que la raréfaction des sources d'élimination doit entrer en ligne de compte, soit dans le mode de formation, soit dans l'aggravation de la jaunisse.

Division. — Les faits que nous venons d'établir sur la pathogénie générale de l'ictère permettent de le diviser au point de vue des causes qui l'engendrent en plusieurs groupes distincts.

La division qui va suivre est à peu près identique à celle que le professeur Sée a adoptée dans ses remarquables leçons faites à l'hôpital Beaujon.

1° Dans le premier, je rangerai la classe la plus importante, celle qui produit l'ictère par obstacles mécaniques placés sur le trajet des voies biliaires. Les causes d'occlusion peuvent être à l'intérieur, ou à l'extérieur des canaux excréteurs de la bile (ictères mécaniques);

2° Dans un deuxième groupe, j'étudierai l'ictère produit par les affections du foie. Nous verrons que l'ictère est relativement rare dans les maladies du foie, et que, quand il y apparaît, il est souvent provoqué par des tumeurs, des compressions intra-hépatiques exercées sur les conduits biliaires. Dans le même ordre d'idées, nous aurons lieu d'invoquer le rapide afflux biliaire uni à la diminution du diamètre des réseaux originaires de la bile produite par la turgescence des capillaires sanguins contenus dans les lobules hépatiques (ictères hépatiques) ;

3° Le troisième groupe sera consacré à l'étude de l'ictère survenant dans le cours des maladies générales (les fièvres simples, éruptives, herpétiques, rémittentes, intermittentes, fièvres bilieuses, fièvre jaune, les formes bilieuses des maladies localisées, et l'ictère épidémique et endémique (ictères des pyrexies) ;

4° Dans le quatrième groupe seront compris les ictères par empoisonnement, le pus, les matières septiques, putrides, les virus, les venins, le phosphore, le plomb, l'éther, le chloroforme et l'alcool (ictères toxiques);

5° Viendront dans un cinquième chapitre, les ictères qui apparaissent dans le cours d'autres maladies, dans le cours des maladies non générales, non toxiques, mais locales simples, particulièrement inflammatoires comme l'érysipèle, la pneumonie, les brûlures, où l'ictère n'est qu'un épiphénomène, troublant à peine l'économie, et ne lui imprimant pas un ensemble de désordres qu'on puisse appeler une forme bilieuse. Je conserverai à cet ictère le nom délaissé aujourd'hui de sympathique, parce qu'il

me paraît d'une interprétation commode, et qu'il traduit une sorte d'affinité réelle entre certains états morbides (ictères sympathiques);

6° Au sixième rang viendra l'ictère par cause morale (ictères idiopathiques ou nervenx);

7° Enfin l'ictère des nouveau-nés formera la septième étape de cette division;

8° Et c'est la classe des ictères hématiques désignés sous le nom d'ictères hémaphéiques qui la terminera.

I. *Ictère par obstacle à l'écoulement de la bile par ses voies naturelles.* — L'occlusion des canaux biliaires est certainement la cause la plus fréquente et la plus importante de l'ictère. Par la ligature du canal cholédoque, nous l'avons dit, on peut expérimentalement en déterminer la valeur et en démontrer les conséquences inévitables.

Les obstacles à l'écoulement de la bile sont placés tantôt à l'intérieur, tantôt à l'extérieur des conduits biliaires.

Dans le premier ordre de faits, il faut citer avant tout les *calculs biliaires* qui forment un des chapitres les plus intéressants et les plus précis de l'étude de l'ictère; à côté des calculs, mais bien au second plan, se place l'inflammation des parois des canaux excréteurs. Elle produit une sécrétion muqueuse et une exfoliation épithéliale assez abondante pour obturer la lumière des voies biliaires. Enfin, on peut encore trouver à l'intérieur de ces organes, des vers, des entozoaires, dont la présence, fort rare du reste, détermine les mêmes effets, la stase de la bile.

Dans le second ordre de causes d'occlnsion biliaire, celles qui se trouvent à l'extérieur des canaux, je dois attirer principalement l'attention sur les tumeurs, les dégénérescences, et les inflammations du voisinage; ainsi le cancer de l'estomac, celui du pylore, de la tête du pancréas, du duodénum, et enfin les brides péritonéales, les engorgements ganglionnaires de la région.

Le point de départ de la compression des canaux biliaires peut être le foie lui-même dont la tumeur ou l'altération anatomique effacent, soit les gros conduits de la bile, soit leurs branches intra-hépatiques, soit leurs réseaux capillaires originels.

Toutes ces causes situées à l'intérieur ou à l'extérieur des voies biliaires produisent un effet entièrement physique, mécanique, la stase biliaire. Un mot sur les particularités qui méritent d'être signalées dans la pathogénie de l'ictère, commençons par les calculs.

En s'engageant dans les conduits, ils obturent la lumière de ces organes d'une manière plus ou moins prompte, plus ou moins complète suivant leur siége, leur volume, leur nombre, et leur degré d'immobilité dans la place où ils sont parvenus.

La condition la plus favorable à la production de l'ictère par les calculs, c'est leur engagement dans le canal cholédoque, le confluent des autres conduits biliaires. Tant qu'ils ne s'engagent que dans une des branches des conduits hépatiques, ou qu'ils ne dépassent pas le canal cystique, le cours de la bile n'est point absolument enrayé, et la stase biliaire ne

prend point de grandes proportions. A plus forte raison, quand les calculs biliaires siégent dans la vésicule où ils n'apportent en somme aucun obstacle à l'écoulement biliaire. Mais du moment qu'ils descendent dans le canal cholédoque, la bile stagne forcément, distend les voies supérieures, et dès lors exerce une compression sur les réseaux sanguins à travers lesquels elle pénètre dans le torrent de la circulation.

Une fois engagés dans le canal cholédoque ou le canal hépatique, leur contact, leur mobilité et leur migration provoquent une irritation plus ou moins vive de la muqueuse, de là l'origine des petites ou fortes coliques hépatiques. Il ne faudrait pas croire toutefois que la stase biliaire, et, partant la jaunisse qui la suit correspondent mathématiquement au volume des calculs biliaires. Bien qu'on ne trouve pas de nombreuses fibres musculaires dans la structure du canal cholédoque, on en remarque néanmoins une assez grande quantité dans la tunique moyenne de ce canal pour comprendre qu'à l'occasion, sous l'influence d'un stimulus, d'un corps étranger, elles peuvent, par leur contraction, déterminer une diminution de calibre de l'organe. Enfin, la muqueuse s'irrite et s'enflamme souvent à leur contact.

Cette contractilité, ce resserrement des parois, et cette inflammation de la muqueuse, cette susceptibilité particulière des canaux varient suivant les individus; chez quelques-uns, elle est fort émoussée, chez d'autres elle est très-vive. Si bien que des calculs identiques peuvent produire une stase biliaire très-accentuée chez les uns, tandis qu'ils n'opposent presque aucun obstacle chez les autres. L'ictère manque complétement dans un grand nombre de cas ou la nature calculeuse du mal ne saurait être mise en doute (Sénac).

En dehors de l'inflammation, du resserrement ou de la tolérance des conduits, il est une foule de particularités qui modifieront le degré de la stase biliaire. Les calculs peuvent s'enchatonner, ou tout au moins distendre le canal au point qu'ils occupent. La lumière agrandie livre un passage plus ou moins complet à la bile, jusqu'à ce que le calcul se déplace, pénètre dans un point plus étroit. D'autres fois la glande hépatique voisine du siége de l'irritation est frappée d'hypercholie. La sécrétion biliaire exagérée verse dans les conduits plus ou moins obturés, une quantité excessive de bile qui ne trouve plus un passage proportionné à son abondance momentanée; nouvelle cause de stase et d'absorption biliaire dont l'hypersécrétion est devenue un puissant auxiliaire. En résumé, par leur siége extrêmement variable (canaux biliaires du foie, canal hépatique, canal cholédoque, vésicule et son conduit), par leur cheminement dans les voies biliaires, par leur volume ou leur nombre, leur aspect poli, à facettes, ou rugueux, par l'inflammation et par la contraction fibrillaire qu'ils provoquent, on les voit produire des ictères aigus ou chroniques, peu foncés ou très-accentués, passagers ou persistants suivant toutes ces particularités dont la description détaillée a été parfaitement tracée dans l'article Biliaires (Voies) de notre savant ami Luton (*voy.* t. V, p. 53).

Au lieu de vrais calculs, il existe parfois une sorte de boue ou même une gravelle biliaire qui détermine comme eux la stase biliaire et l'ictère.

Immédiatement après les calculs et la gravelle biliaire, il faut ranger l'ictère produit par *inflammation catarrhale des voies biliaires*. Cette jaunisse spontanée, qui accompagne souvent l'embarras gastrique, l'inflammation du duodénum et de l'intestin, est un véritable ictère par occlusion des canaux naturels de la bile, à laquelle vient souvent s'ajouter la polycholie, nouvelle cause adjuvante de la distension des capillaires biliaires, et partant du passage de la bile dans le sang. En voici du reste le mécanisme. L'inflammation catarrhale des voies biliaires donne lieu à une exfoliation épithéliale, et une accumulation de mucus qui forment un véritable bouchon obturateur, capable d'empêcher le parfait écoulement de la bile, sécrétée en plus grande abondance qu'à l'état normal. C'est là la forme d'ictère, souvent appelée ictère simple, idiopathique, ou essentiel. Trois éléments entrent en cause dans cette affection. L'inflammation catarrhale des canaux biliaires, la congestion hépatique et la polycholie. Leur étiologie remonte à la même source et aboutit au même résultat. Elles dépendent de l'usage immodéré des purgatifs, de l'abus des boissons alcooliques, des refroidissements, des changements de climats, de saison, et parfois aussi d'une épidémie régnante. J'ajouterai qu'il existe parfois dans l'ictère simple, catarrhal, de grandes différences suivant les individus et les causes accidentelles qui l'ont fait naître; chez quelques-uns la polycholie prédomine, et la résorption biliaire se produit en même temps qu'un afflux de bile descend dans l'intestin et remonte même jusque dans la cavité stomacale. Chez d'autres, c'est l'élement catarrhal qui occupe la scène, et la jaunisse consécutive ne rentre qu'au second plan; tantôt le volume du foie est grandement augmenté, tantôt il dépasse de fort peu ses dimensions normales, et c'est la sécrétion hépatique qui semble le plus troublée.

L'ictère de cause mécanique peut encore être attribué à des obstacles au cours de la bile d'une espèce rare et bien singulière. C'est ainsi qu'on a observé dans les voies biliaires des *entozoaires ;* notamment des ascarides lombricoïdes qui avaient pu remonter de l'intestin duodénum dans le canal cholédoque, en traversant l'ampoule de Water; plus rarement encore on y a trouvé des douves ou distomes du foie; enfin des hydatides échappés d'un kyste hépatique, ou même qui paraissaient, comme le fait a été constaté, semblables à des fongosités, avoir pris naissance à la surface interne de ces conduits.

Tel est l'ensemble de causes qui peuvent se rencontrer à l'intérieur des voies biliaires.

A l'extérieur, des tumeurs cancéreuses de l'estomac, du pylore, de la tête du pancréas, de la glande hépatique, des masses ganglionnaires cancéreuses ou tuberculeuses, des abcès, des kystes, des organes ambiants, des brides cicatricielles du péritoine, de la capsule de Glisson compriment quelquefois les canaux biliaires, et produisent de seconde main un ictère par occlusion des voies biliaires. Presque toutes les tumeurs du foie, les abcès, les kystes, le cancer, la cirrhose, ne s'accompagnent de jaunisse que par le fait de la compression des canaux de la bile. Loin d'être l'apanage des

tumeurs du foie, comme on serait tenté de le croire, l'ictère au contraire joue le rôle de complication dans leur appareil symptomatique. Nous reviendrons plus tard sur ce point à propos des ictères dus à des altérations de la glande hépatique.

Si nous résumons en peu de mots la pathogénie de l'ictère par cause mécanique, nous trouvons que son histoire repose tout entière sur ce fait capital, savoir : la non-préformation de la bile dans le sang ; ce n'est donc pas l'altération du foie qui en est le point de départ, mais bien l'occlusion des voies biliaires. Tout ce qui intus et extra ralentit ou arrête le cours de la bile, détermine une pression plus forte dans les conduits supérieurs à l'obstacle, et dès lors la résorption biliaire en est la conséquence. L'obstacle est-il mobile, la muqueuse qui est en contact avec lui est-elle tolérante ou irritable, l'ictère augmente ou diminue, suivant que l'occlusion est plus ou moins complète. Si bien qu'on a pu diviser ces ictères mécaniques en ictères aigus et en ictères chroniques, autrement dit, en ictère dont l'obstacle est passager, et en ictère dont la cause est persistante. Cette division empruntée à l'étiologie fournit d'excellents données pour le diagnostic et le pronostic. Dans toutes ces jaunisses de cause mécanique, l'intensité de l'ictère est souvent en rapport avec la résistance de l'obstacle, mais dans certains cas la résorption est plutôt en rapport avec la polycholie. Dans l'ictère catarrhal l'occlusion n'est pas sérieuse, et l'intensité de l'ictère est le fait de l'afflux considérable de bile à un moment donné.

II. *Ictère causé par les maladies du foie.* — Si la bile existait préalablement dans le sang, on verrait la disparition de la glande hépatique produire, comme la suppression des fonctions rénales, des désordres analogues dans la composition du liquide sanguin. La stase biliaire y ferait le pendant de l'urémie, mais il n'en est rien. La bile est un produit de sécrétion du foie, et elle pénètre dans le sang, non pas nécessairement quand la glande hépatique est malade, mais bien quand son écoulement par les canaux naturels est empêché. Aussi l'ictère ne manque-t-il jamais dans cette dernière circonstance, et fait-il souvent défaut dans les altérations du foie, où la plupart du temps l'ictère est encore effectué par des compressions organiques, des tumeurs, des cancers, des abcès, du foie, effaçant le calibre des racines ou des conduits biliaires. Nous verrons, néanmoins, que l'ictère de la congestion et des hépatites dépend souvent de causes plus élevées, et plus complexes. Passons en revue les maladies du foie, dans l'ordre que nous leur avons consacré dans notre article Foie (*voy.* t. XV, p. 58).

Et d'abord la *congestion.* L'ictère est fréquent dans la congestion aiguë, idiopathique simple, saisonnière ; celle qui est liée à un embarras gastrique, et qui est souvent favorisée par un tempérament, une prédisposition individuels, ou par des influences épidémiques momentanées. Ces épidémies ont été le sujet de fréquentes observations, en France comme dans les pays étrangers. Il n'est pas de médecin qui n'ait été frappé de l'apparition des états bilieux dans certains saisons, et dans

certains climats. Les pays chauds par exemple y exposent plus que tout autre.

Quelquefois l'ictère ne peut plus être rapporté à des congestions dues au froid, aux troubles gastriques, à la saison, aux climats intertropicaux, à des influences épidémiques, il faut alors invoquer des actions irritantes, ou des inflammations de voisinage; la péritonite, la pleurésie, la pneumonie de la base du côté droit. Je m'empresse toutefois de relever cette opinion erronée qui attribue à la proximité seule de l'inflammation du poumon, l'ictère de la pneumonie et de la pleurésie droite. — Ces maladies, la pneumonie surtout, revêtent fréquemment des formes bilieuses, dont le point de départ vient de plus haut. Dans ce cas, l'ictère et la congestion du foie dépendent de causes épidémiques ou saisonnières. De toutes les congestions hépatiques, c'est même celle dans laquelle l'ictère prend des caractères plus nets, plus accusés. Comment expliquer ici le passage des éléments biliaires dans le sang?

L'énorme quantité de bile rendue souvent par les vomissements, par les gardes-robes indique d'une manière évidente qu'il s'agit ici d'une hypersécrétion biliaire. La bile affluant dans les canaux hépatique, cystique et cholédoque, ne les trouve pas assez amples pour suffire à son expulsion rapide et complète. Dès lors, la sécrétion continuant, la surcharge se fait sentir à l'origine des réseaux excréteurs, et les éléments biliaires passent dans les capillaires sanguins sus-hépatiques. Ces ictères rencontrés dans les congestions idiopathiques, simples et aiguës du foie rentrent d'autant plus facilement dans la catégorie des ictères par obstacle à l'écoulement biliaire que les canaux sont souvent aussi atteints dans ces circonstances de sécrétion catarrhale, d'exfoliation épithéliale, qui embarrassent la lumière des conduits. Mais il ne faudrait pas croire que l'ictère soit en rapport direct avec le degré de congestion. — Il se présente au contraire en rapport direct avec l'abondance de la sécrétion biliaire en un temps donné et la difficulté de l'expulsion dans le même instant de l'afflux biliaire. Enfin il existe avec une autre condition tout à fait intime, vitale, pathologique, qui exerce aussi une réelle influence : c'est la plus ou moins grande facilité de résorption des éléments biliaires. Je reviendrai sur cette condition pathogénique de l'ictère dans les maladies du foie à propos de l'ictère grave (hépatite diffuse).

La congestion provenant d'un trouble circulatoire, d'une maladie organique du cœur, et des gros vaisseaux, d'une affection chronique du poumon et des plèvres ne donne point lieu à de l'ictère. Les veines sus-hépatiques distendues par la pression de la veine cave inférieure, ralentissent le cours du sang dans les capillaires. Dès lors, celui de la veine porte s'embarrasse à son tour, et les éléments nécessaires à la fabrication de la bile n'arrivent plus au foie que d'une manière très-imparfaite. Si la glande hépatique passe de la congestion à l'état atrophique ou cirrhotique, le liquide sanguin prend le chemin des collatérales et les rares produits de l'absorption intestinale entrent dans la circulation générale par une voie détournée. Pourtant, les malades atteints d'affection cardiaque pré-

sentent de temps en temps de la suffusion ictérique qu'on doit attribuer à leur tempérament, leur hygiène, ou un embarras gastrique ou intestinal, un refroidissement, conséquemment à une fluxion et une hypersécrétion du foie dont ces malades ne sont pas plus exempts que les autres.

En dehors de ces cas peu fréquents d'ictère bien caractéristique, ces malades présentent aussi une suffusion jaunâtre des sclérotiques, une coloration un peu brune de la peau sans que les urines contiennent des traces de matière colorante de la bile. Ici l'explication en est simple. La distension des réseaux sus-hépatiques qui peut aller jusqu'à produire l'atrophie des cellules biliaires, comprime les réseaux originaires des canaux biliaires et dès lors ferme, incomplétement il est vrai, le passage de la bile ; celle-ci reflue en partie vers le courant sanguin supérieur. Ce que je dis là de la suffusion jaunâtre due à des congestions par obstacle mécanique, s'applique à toutes ces affections du foie dans lesquelles l'ictère ne s'accuse pas autrement, mais qui se manifeste sous l'aspect d'une légère teinte subictérique. Ces compressions sont tantôt exercées par les vaisseaux intra-hépatiques distendus, tantôt par des abcès ou des tumeurs des dégénérescences de toute nature.

Hépatites. — Les deux hépatites, l'une diffuse, l'autre circonscrite, présentent des caractères distincts au point de vue de l'ictère. Dans l'hépatite diffuse la jaunisse bien accentuée est la règle. Dans l'hépatite circonscrite l'ictère n'est point fréquent, et quand il s'y montre, sa teinte n'est pas nécessairement bien nette comme dans l'hépatite diffuse, ou *ictère grave* de certains auteurs. L'ictère, quand il existe dans l'hépatite aiguë circonscrite dépend de la compression exercée par les abcès sur les voies biliaires. Telle est du moins l'opinion de Cruveilhier, fondée sur ses recherches anatomo-pathologiques. L'occlusion restant partielle, l'ictère apparaît en teinte plus ou moins légère, et se montre plus spécialement sur les sclérotiques et les parties ou la peau est la plus fine. L'ictère apparaît d'autant plus aisément dans ces cas exceptionnels que l'abcès est situé à la face inférieure du foie, près des points d'émergence des conduits biliaires. Nous allons voir le même fait se produire dans les autres lésions du foie, telles que la cirrhose, l'hépatite syphilitique, les kystes simples, le cancer du foie. Aucune de ces altérations ne donne lieu à de l'ictère, par le seul acte de son développement ; mais des brides cicatricielles, de la capsule, du péritoine, ou des tumeurs kystiques, cancéreuses viennent-elles à comprimer dans le foie ou au niveau du hile les branches originaires des canaux hépatiques, aussitôt alors la stase biliaire se manifeste avec toutes ses conséquences. L'ictère fait donc défaut dans ces altérations du foie et dans les cas rares où il apparaît il est dû à l'occlusion plus ou moins étendue des canaux hépatiques.

Dans l'hépatite diffuse, on attribue l'ictère à l'exsudation périphérique des lobules hépatiques. Dès le début de la maladie ces exsudats compriment les voies biliaires dans ce point. La sécrétion continuant vers le centre du lobule y reste stagnante, et pénètre dans les veines sus-hépatiques. Telle est la théorie de Frerichs. L'hépatite diffuse est une affection

trop obscure en elle-même pour se contenter de cette explication toute mécanique. Je pense qu'il faut également faire entrer en ligne de compte, l'augmentation rapide de la sécrétion biliaire et l'absorption plus facile des éléments biliaires par les réseaux sanguins sus-hépatiques. Deux circonstances physiques, il est vrai, mais dont la cause, la genèse échappe à l'analyse et se rattache à la nature même de la maladie. Je veux dire par là qu'il se produit, en même temps que les dépôts plastiques à la périphérie des lobules, des modifications intimes de sécrétion, de vitalité, d'absorption qui frappent du même coup la bile dans sa quantité et probablement dans sa qualité, et qui modifient également les parois des capillaires sanguins, de manière à diriger le courant biliaire plus aisément vers le sang, que ne le ferait la seule compression de la périphérie des lobules hépatiques par les exsudats inflammatoires. Cette hépatite diffuse survient d'ailleurs, dans des conditions propres à augmenter l'ictère, souvent elle se développe chez les femmes enceintes, et à la suite d'émotions morales ou des excès de table.

Comme cette hépatite aiguë offre souvent pour lésion anatomique une atrophie du foie, on s'était fondé sur ce fait pour établir et défendre la préformation de la bile dans le sang. Les autres cas de disparition des fonctions et des éléments de la glande hépatique, les expériences de Muller, Moleschott et autres, sont là pour battre complétement en brèche cette interprétation erronée. L'ictère de l'atrophie aiguë, de l'ictère grave, et celui de la fièvre jaune que nous étudierons bientôt, ne dépendent point de la suppression des fonctions du foie qui sont au contraire surexcitées au dernier point. Tout est complexe sans doute dans ces maladies générales. Le sang est profondément altéré, le système nerveux en désordre absolu, les fonctions principales abolies, ou bouleversées, mais ce qu'il y a de certain, c'est que ce n'est pas l'atrophie, ni la disparition des cellules hépatiques qui fait apparaître la bile dans le sang.

On ne trouve pas l'ictère dans l'*hépatite cirrhotique*. Il peut bien se manifester une légère teinte ictérique, ou même une jaunisse de moyenne intensité au début de cette affection à la période congestive; période de polycholie qui rentre dans le groupe des ictères par embarras des voies biliaires devenues subitement trop étroites en raison de l'abondance anormal de l'afflux biliaire. Dans des cas très-rares, l'inflammation cirrhotique exerce une compression plus ou moins forte sur les canaux biliaires, et produit une jaunisse de cause entièrement physique. Ce sont des brides, des tractus intérieurs de la capsule de Glisson qui étouffent les radicules du canal hépatique.

L'ictère est donc une exception et une complication dans la cirrhose.

La jaunisse ne se montre pas davantage dans *l'hépatite syphilitique*.

Comme pour la cirrhose, une période initiale, congestive, avec polycholie, donne souvent naissance à une teinte subictérique dont il ne reste point de traces plus tard, et s'il survient accidentellement un ictère, on est en droit d'invoquer la formation d'une bride cicatricielle au niveau du hile de la glande hépatique.

Les kystes hydatiques et le cancer ne provoquent point d'ictère par d'autre mécanisme que par la compression des voies biliaires, et comme les conditions particulières se réalisent rarement, on peut dire que l'ictère n'est pas un symptôme de la pathologie des kystes ordinaires ni du cancer hépatique. Je dis des kystes ordinaires, car l'ictère existe dans plus de la moitié des cas de kystes *multiloculaires*. Il est dû, comme nous l'avons démontré (t. XV, p. 178), à ce travail inflammatoire, hyperplasique qui transforme le foie en alvéoles nombreuses, anfractueuses dont le développement envahit souvent le réseau biliaire, et le comprime de manière à supprimer définitivement sa libre circulation. Aussi dans les cas de kystes multiloculaires, le voit-on augmenter de jour en jour au point de prendre la couleur vert brun des ictères par occlusion complète des voies biliaires.

L'ictère fait défaut dans les adénoïdes, dans la stéatose, et dans la dégénérescence amyloïde où la peau prend une couleur blanc mat.

La stéatose phosphorée contrairement à la stéatose des phthisiques donne souvent lieu à la jaunisse qui dépend alors d'une polycholie subite.

En résumé, l'ictère, loin d'être l'apanage des affections du foie, ne s'y présente qu'à la suite de la compression des canaux ou des capillaires biliaires, ou bien par le fait d'une abondance extrême et rapide de la sécrétion hépatique. Dans toutes les altérations organiques du foie par la cirrhose, le cancer, les dégénérescences, les kystes ordinaires, on n'observe pas d'ictère, et quand il apparait, il est produit par une compression des canaux biliaires. La congestion aiguë, les hépatites aiguës, particulièrement l'hépatite diffuse ou atrophique sont réellement les seules affections du foie où l'ictère soit constant à des degrés divers. Dans la congestion et les hépatites, on doit invoquer deux éléments principaux, l'hypersécrétion d'une part, et de l'autre l'afflux du sang dans les réseaux sanguins et par suite la compression des réseaux biliaires. S'il survient des abcès, l'ictère dépend en droite ligne de l'occlusion intrahépatique due à la collection purulente.

Dans l'hépatite diffuse, le mécanisme de l'ictère est plus complexe. L'hypersécrétion, l'afflux sanguin ne suffisent point pour en donner la raison. Il y a là des conditions plus intimes d'absorption de la bile, d'altération du sang qui échappent jusqu'à ce jour à une explication satisfaisante. Dans la congestion chronique par obstacle mécanique au courant sanguin, la coloration subictérique des conjonctives, et quelquefois la teinte brune de la peau sont dues à l'occlusion incomplète des réseaux originaires des voies biliaires dans le foie, occlusions produites par la distension excessive des réseaux sanguins sus-hépatiques.

III. *Ictère dans les maladies générales et dans les fièvres.* — Très-rare dans les fièvres typhiques et dans les fièvres éruptives, l'ictère rentre au contraire dans la symptomatologie habituelle des fièvres bilieuses, de la fièvre jaune, dont il occupe le premier rang à titre de caractère principal. On l'observe également dans les fièvres intermittentes, simples ou pernicieuses, dans les fièvres rémittentes et la fièvre à rechute

(relapsing fever). La fièvre intermittente pernicieuse peut affecter la forme abdominale, porter sur tous les organes splanchniques, et donner lieu à de l'ictère aigu et prononcé. Sous les tropiques, dans les pays chauds en général, l'ictère est une complication de toutes les maladies générales. La fièvre synoque elle-même, l'embarras gastrique, s'accompagnent d'ictère, et il ne s'agit pas ici simplement d'un ictère catarrhal dû à des bouchons épithéliaux et muqueux dans les voies biliaires, car les garde-robes sont chargées de bile. Dans ces états bilieux simples, épidémiques ou endémiques des pays chauds, dans les formes bilieuses des maladies générales de nos climats, le problème ne saurait se résoudre par une cause aussi étroite.

Il y a là une perturbation fonctionnelle profonde de la sécrétion biliaire qui établit un courant biliaire vers ses conduits et un autre vers le sang. D'ailleurs, cet acte est aussi obscur que celui des autres désordres observés en pareille circonstance dans la rate, les reins et les glandes lymphatiques. Dans toutes ces maladies générales on trouve dans la vésicule biliaire, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine et de l'hypoxanthine, sans qu'on puisse en connaître le mode de formation. Ces produits se rencontrent aussi dans les glandes rénales, lymphatiques et splénique.

Pendant ce temps, la production du sucre diminue, le sang devient moins coagulable, l'urée s'y accumule, de l'albumine s'élimine souvent par les voies urinaires, toutes les sécrétions muqueuses et cutanées sont modifiées; en somme partout, dans tous les actes de la vie, la maladie a jeté un désordre intime et profond, qu'on analyse par ses conséquences, sans pouvoir le pénétrer complétement dans son essence à l'aide de nos connaissances actuelles. Il faut reconnaître aussi que la symptomatologie des maladies générales ne saurait se plier aux théories mécaniques, physiques et chimiques, auxquelles on est tenté souvent de tout rattacher. Le système nerveux organique est atteint comme tout le reste, et avec lui, le fonctionnement régulier de tous les actes vitaux.

L'ictère apparaît aussi dans certaines affections localisées au poumon, à la plèvre, à la peau, et donne une physionomie spéciale à la pneumonie, la pleurésie, l'érysipèle, les brûlures, etc. Si, comme nous l'avons dit plus haut, dans maintes pneumonies ou pleurésies, l'inflammation siégeant du côté du foie permet d'invoquer une action de voisinage, dans d'autres cas, la localisation de la pneumonie ou de la pleurésie dans le côté opposé, oblige à rechercher une autre explication, qui n'est guère plus avancée que celle des fièvres. Souvent ces états bilieux concomitants se déclarent sous forme épidémique, endémique, saisonnière, et dépendent de bien des éléments généraux : l'augmentation de la sécrétion biliaire, de la difficulté de son excrétion, et de son absorption plus rapide. Parfois aussi les malades y sont prédisposés par leur tempérament ou par leurs habitudes alcooliques.

IV. *Ictère par empoisonnements.* — L'ictère produit par l'introduction, dans le sang, de pus (infection purulente), de matières septiques, putrides (infection putride) par le phosphore, l'alcool, l'éther et le chloroforme

déroute complétement la théorie mécanique de l'ictère. On y trouve les voies biliaires parfaitement libres. Dans les empoisonnements par le pus, les matières putrides, l'alcool et les agents irritants, le foie est le siége de lésions diverses : ce sont des abcès métastatiques, de l'inflammation et de la congestion, dans l'infection purulente; de l'hyperhémie dans une première phase de l'alcoolisme; de la congestion et de la stéatose, généralisée à toute la glande hépatique dans l'empoisonnement par le phosphore. Mais l'examen le plus minutieux ne permet pas de faire entrer en ligne de compte des obstructions au cours de la bile. Il faut donc supposer qu'elle est sécrétée avec une plus grande quantité à un moment donné, pendant lequel le diamètre des canaux biliaires est insuffisant, que les conditions de résorption biliaire sont favorisées par la perturbation fonctionnelle existant au niveau des réseaux capillaires du sang et de la bile. En outre, dans tous ces empoisonnements, et plus particulièrement dans ceux qui sont produits par l'alcool, l'éther et le chloroforme, il ne faut pas perdre de vue les modifications du système nerveux sous l'influence de ces agents toxiques, et se rappeler les expériences de Claude Bernard, démontrant l'action du système nerveux dans la glycogénie par le foie, l'excitabilité de cet organe par la piqûre du quatrième ventricule, et par l'introduction de curare dans l'économie. Cette substance toxique provoque une congestion hépatique et le passage du sucre dans les urines. Tel est sans doute le mode de production d'ictère, dans les empoisonnements par l'alcool, le chloroforme et l'éther.

La science n'est pas en droit jusqu'à plus ample informé, d'aller plus loin dans ses théories de l'ictère par intoxication. Elle ne peut satisfaire les exigences de nos esprits qui recherchent avant tout une explication tangible, dans laquelle on mette en relief l'obstacle mécanique au cours de la bile, la diminution de pression du sang dans les réseaux voisins des origines des canaux biliaires, ou l'exagération sécrétoire de la glande hépatique qui réalise d'une autre manière les difficultés à l'écoulement du flux biliaire. Pour ma part, néanmoins, il ne me répugne en aucune façon de comprendre que, si les conditions de pression collatérales du sang, les obstacles au cours de la bile, jouent le plus grand rôle dans la production de l'ictère, les profondes modifications fonctionnelles de la grande hépatique dans les fièvres, les maladies générales et les empoisonnements, suffisent pour introduire la bile dans le courant sanguin au même titre que la matière glycogène. Voici une glande très-importante, dotée de hautes fonctions, dont le jeu régulier réclame le concours du sang, du système nerveux, de canaux d'excrétion, et nous ne pourrions attribuer la formation de l'ictère qu'aux désordres survenus sur deux facteurs seulement! nous ne serions pas autorisés à invoquer l'action des divers filets nerveux qui président à la sécrétion du foie, nous ne comprendrions pas que les maladies générales et les empoisonnements ébranlent tous les éléments participants aux fonctions hépatiques ! Je vais plus loin. Dans les maladies générales, l'influence morbide ne se décompose pas à plaisir pour atteindre exclusivement les plexus, ou les canaux, ou la pression du

sang. Au contraire, elle étend son action à tous les systèmes et toutes les fonctions de l'économie ; elle bouleverse, quand son génie le comporte, leur relation, leur harmonie réciproques, elle modifie et altère les qualités intimes des liquides, des solides, des cellules qu'on rencontre dans la glande hépatique. Le sang arrive par la veine porte non pas chargé des produits réparateurs de la digestion, mais altéré dans ses principes constituants. Il trouve la glande hépatique souvent envahie par une congestion, et soumise à des innervations désordonnées. Bien que la bile ne soit pas, comme l'urée, une substance préformée dans le sang, l'esprit ne repousse pas une interprétation tendant, grâce à toutes ces causes réunies, à faire pénétrer la bile dans le torrent circulatoire au même titre que l'urée y stagne sous l'influence d'une perturbation nerveuse qui modifie momentanément la sécrétion rénale. Dans le premier cas, l'influence morbide et nerveuse verse le produit de sécrétion dans le sang; dans le second, elle lui ferme ses portes d'expulsion. Ces remarques sur l'influence du système nerveux et des causes générales, me servent de transition pour arriver à l'étude des ictères sympathiques et des ictères idiopathiques par cause morale pure.

V. *Ictère sympathique.* — Dans le chapitre précédent, consacré à la pathogénie des ictères qui surviennent dans le cours des fièvres et des maladies générales, j'ai signalé les formes bilieuses de certaines maladies localisées, entendant par formes bilieuses cet ensemble de symptômes dont l'ictère est le principal caractère, mais dans lequel on constate aussi des perturbations générales de la prostration, du subdelirium, des phénomènes typhiques qui rapprochent cet état morbide de celui des fièvres bilieuses. Dans ces mêmes maladies localisées, la pneumonie, l'érysipèle, les brûlures, l'ictère se montre encore comme un fait concomitant, comme une complication ne troublant point l'économie, et paraissant due à une corrélation entre le foie et les organes enflammés. L'ictère, qui reste alors dans les termes d'un accident sans importance, survient en quelque sorte par une affinité pathologique entre les organes malades et la glande hépatique. Celle-ci en ressent comme le contre-coup, par une sorte de sympathie. Dire que ces ictères se manifestent en dehors des conditions de tempéraments, de saisons, cette assertion serait contraire à une rigoureuse observation, mais il n'en reste pas moins acquis que les affections précitées donnent souvent lieu à de simples ictères sans que l'état de leur physionomie générale soit modifié, ni constitue conséquemment une forme spéciale de la maladie. Ces ictères d'ailleurs bénins sont dus à des congestions aiguës du foie et des hypersécrétions biliaires.

VI. *Ictère par cause morale.* — La jaunisse qui survient sous l'influence d'émotions vives, ne doit pas être exclusivement attribuée, comme on l'a fait dans certains ouvrages, au resserrement du canal cholédoque. La contractilité de cet organe est peu accusée, par la raison qu'on n'y trouve que de rares fibres-cellules musculaires. Les expériences de Claude Bernard permettent de supposer avec raison que l'ictère, en pareille circonstance, dépend surtout des troubles de sécrétion survenus par l'inter-

vention du système nerveux. Ce qui se passe ici est tout aussi mystérieux que, dans les fièvres, les formes bilieuses des maladies. Il est probable que la sécrétion biliaire est augmentée, que dès lors, l'afflux biliaire ne trouve plus les canaux biliaires suffisants à son excrétion, et qu'il en résulte une pression plus forte au niveau des capillaires hépatiques. En outre, les fonctions du rein sont ralenties, circonstance qui rend plus facile et plus nette, l'accumulation des principes biliaires dans le sang.

VII. *Ictère chez les nouveau-nés.* — Cette affection peut dépendre d'un érysipèle ombilical, apparaissant au moment de la chute du cordon, et se caractérisant par des symptômes de phlegmon des parois de l'abdomen, de péritonite et de phlébite. Le foie, atteint par voisinage, se congestionne, s'irrite et produit de l'ictère. Certains ictères des nouveau-nés appartiennent à la syphilis infantile arrivée à la période tertiaire.

Dans des cas on ne peut plus rares, il y a une oblitération congéniale des voies biliaires. Quelquefois les petits enfants sont atteints dès les premiers jours de leur naissance, d'un embarras gastrique, et d'une jaunisse due à un catarrhe des voies biliaires. Mais, en dehors de tous ces ictères, il en est un autre, d'une très-grande fréquence et de peu de gravité en lui-même, qui apparaît *dès les premières heures et dès les premiers jours* de la naissance. Les théories n'ont pas manqué : on a invoqué l'accumulation du méconium, le catarrhe du duodénum et des canaux biliaires, la polycholie. Il est bien évident que l'action de l'air extérieur peut amener une congestion et une hypersécrétion hépatiques. Dès la naissance, l'enfant est soumis à toute espèce de cause de refroidissement à l'occasion des premiers lavages et des bains. En outre, pendant que la peau subit ces impressions fâcheuses, le poumon se dilate, fait appel à la petite circulation, aspire en quelque sorte le sang veineux et diminue ainsi la pression du sang dans les capillaires hépatiques. De là une pénétration plus facile des principes biliaires dans le torrent circulatoire.

VIII. *Ictères hémaphéique et hématique.* — Certains ictères dépendraient d'après Gubler, d'une altération spéciale du sang dans laquelle la matière colorante du sérum augmenterait de manière à produire une teinte jaunâtre de la peau et des conjonctives ; c'est à l'aide de cette théorie qu'on se rendrait compte de la formation d'ictères non mécaniques, dans lesquels on observe des modifications parallèles de la peau, des tissus et des urines qui contiendraient de la matière colorante du sérum du sang, modifiée et produite accidentellement dans des proportions anormales. Gubler se fondait sur l'absence de réaction biliaire dans les urines, malgré la coloration brune et jaune des tissus et des membranes. On peut objecter à ce raisonnement qu'il est des ictères légers sans principes biliaires apparents dans l'urine, et que les réactifs dont il se servait ne sont pas les plus délicats.

Cette interprétation de Gubler est aujourd'hui abandonnée, et on peut rapporter ces ictères aux causes suivantes : 1° à la séparation et à la transformation de l'hématoïdine du sang ; 2° à la présence des acides biliaires

dont la propriété chromatogène exige des conditions inconnues; 3° et à l'introduction dans le sang de certains poisons, miasmes ou principes organiques, origine première de l'état morbide en observation. Ce qui veut dire que ces ictères, inexplicables par des obstacles au cours de la bile et par des maladies du foie, rentrent dans cette classe, considérable déjà, d'ictères par altération profonde du sang, dans laquelle la matière colorante peut varier dans ses propriétés quantitatives et qualitatives, depuis le moment où elle est empruntée aux globules rouges jusqu'à celui où elle passe dans les urines. Elle peut exister dans le sang en petite quantité sans être éliminée au dehors. Le professeur Sée, qui a traité, dans des leçons remarquables à plus d'un titre, toute la question de l'ictère, n'admet pas non plus l'ictère hémaphéique de Gubler. Personne n'a trouvé dans le sang depuis Gustave Simon, cette hémaphéine qui se répandrait en plus ou moins grande quantité dans le sang. Ces ictères, sans réaction biliaire dans l'urine peuvent être des ictères hématiques, c'est-à-dire produits par l'altération du sang. Frerichs avait cru que les acides biliaires se transformaient en substance chromogène par une insuffisance d'oxygénation du sang. Il se fondait sur des injections d'acides biliaires dans le sang, expériences qui, dans les deux tiers des cas, lui avaient fourni de la matière colorante biliaire dans les urines; sur 29 observations, 10 ont été suivies d'insuccès : il devient donc évident que les acides biliaires ne possèdent pas une action infaillible. Il supposait qu'il fallait alors y adjoindre un défaut d'oxygénation du sang, qu'on rencontre, dit-il, dans les maladies de poitrine et dans les fièvres. Mais pour ne prendre qu'une réfutation, dans les fièvres, l'oxygénation est augmentée au lieu d'être diminuée. Avant ces expériences, Frerichs se fondait sur des preuves chimiques de deux ordres : 1° Si l'on attaque les acides biliaires avec de l'acide sulfurique, il se produit du pigment biliaire; 2° l'acide glycocholique, traité par ce même acide sulfurique, donne également une substance colorante, qui, à l'aide de l'acide azotique, offre les colorations successives de la matière colorante de la bile.

A ces expériences chimiques, il ajouta les injections d'acide biliaire. L'examen des urines, des animaux injectés ne lui permettant pas de retrouver les acides biliaires, il en concluait, dans le cas d'ictères, à leur complète transformation. Cette absence d'acides biliaires était une erreur commise par l'absence de réactifs délicats. Aujourd'hui on sait que les acides ne sont pas expulsés dans la proportion de leur introduction, mais on n'attribue pas ce fait à leur transformation en pigment biliaire.

Ce qui, au contraire, semble le plus en rapport avec les connaissances acquises, c'est de supposer, comme nous l'avons fait plus haut, que les acides biliaires, ou pour mieux dire les sels biliaires, ont une propriété chromogène qui s'exerce sur les globules rouges du sang, qu'ils les attaquent dans certaines conditions morbides, et que dès lors l'hématoïdine se transforme en cholépyrrhine. Ce ne sont pas les acides biliaires qui se changent en pigment biliaire, ce sont des agents de réaction sur l'hématoïdine du sang.

Symptomatologie. — L'étude synthétique de la jaunisse ne saurait comprendre tous les détails que comporte la description particulière de chacune des maladies où elle apparaît. Je vais donc me borner à signaler les principaux caractères de l'ictère suivant le groupe auquel il appartient.

Le début de l'ictère calculeux (le plus fréquent des ictères par causes mécaniques) suit d'ordinaire de très-près la colique hépatique. Celle-ci est tantôt faible, tantôt forte. Mais il ne faut pas croire, selon une opinion très-répandue, que la colique hépatique doive être nécessairement suivie d'ictère. On rencontre des calculeux qui n'ont d'ictère qu'après certains accès et d'autres qui, même, n'en sont pas atteints pendant une période assez longue, malgré les coliques hépatiques qu'ils accusent et que, par erreur de diagnostic, on prend pour des gastralgies.

Le début est lent et progressif quand l'occlusion des voies biliaires est complète et qu'elle est due à des tumeurs cancéreuses, à des masses ganglionnaires, à des brides cicatricielles, etc., etc., dont la position, le volume non-seulement ne varient pas, mais, dont le développement augmente la compression des canaux biliaires. Dans les affections du foie, le début n'a rien de comparable à celui de l'ictère calculeux avec coliques hépatiques. C'est après une sensation de poids à l'épigastre et à l'hypochondre (congestion aiguë et embarras gastrique), ou bien en même temps que l'apparition d'une douleur sourde et de la fièvre (hépatites) que l'ictère se développe. Dans les fièvres, dans les formes bilieuses des maladies locales, dans les maladies générales, dans les empoisonnements, la jaunisse se manifeste d'une manière brusque ou progressive suivant les cas, sans qu'on puisse tracer de règle précise à cet égard.

Au contraire, l'ictère de cause morale, et l'ictère des nouveau-nés éclate rapidement dans bon nombre de cas ; je viens de relire une observation prise par moi en 1855, à l'hôpital Necker, où une femme de 31 ans éprouva le 24 janvier, à cinq heures du matin, une très-vive émotion : à huit heures elle entrait dans son atelier de bandagiste où elle travaillait, et déjà ses camarades pouvaient constater une très-grande et très-forte coloration de la conjonctive et du tégument externe. D'ordinaire, l'ictère se montre au bout d'un temps plus long.

Quelle est la valeur scientifique de ce début lent ou rapide de l'ictère?

On est tenté de répondre à cette question par les remarquables expériences de Tiedmann et Gmelin qui, par la ligature du canal cholédoque, ont démontré que l'ictère apparaissait trois jours après l'occlusion des voies biliaires ; se fondant sur ce résultat, on pourrait ainsi remonter au moment précis de la stase biliaire. Cependant il ne faut pas oublier qu'un acte pathologique, celui par exemple de la présence des calculs dans le canal cholédoque, n'est pas identique à un fait expérimental comme la ligature du canal cholédoque. Tantôt l'obstruction par les calculs est imparfaite, le canal est tolérant et le passage de la bile se fait lentement par reflux irréguliers, tantôt les voies biliaires sont très-irritables, la douleur, la colique hépatique éclatent tout d'un coup, une polycholie

se manifeste, les canaux se resserrent subitement, et l'ictère apparaît souvent le lendemain de l'attaque, quelquefois peu d'heures après la cessation de la crise, plus rarement avant la fin de la colique.

Il y a là une inflammation catarrhale et une hypersécrétion hépatique momentanée qui, jointe à la diminution de calibre des canaux, accélèrent les conditions de la résorption biliaire. L'ictère par compression complète des voies biliaires ressemble au contraire parfaitement à l'expérience de la ligature du canal cholédoque, et son apparition suit une marche semblable dans les deux cas.

L'ictère apparaît d'abord aux conjonctives, à l'angle interne des yeux, de là, il s'étend à la région temporale, aux ailes du nez, au pourtour des lèvres, au front, et enfin au menton et aux joues. Peu de temps après, la jaunisse colore les ongles, les mains, les avant-bras, le cou, et la partie supérieure du corps, le ventre et les membres inférieurs. On voit quelquefois la coloration jaunâtre atteindre la voûte palatine, le voile du palais, la base et la partie inférieure de la langue, et même toute la surface de la muqueuse buccale. Les parties supérieures sont donc envahies les premières. C'est par elles aussi que commence la disparition de l'ictère.

La matière colorante de la bile se fixe dans la peau et s'élimine par les glandes sudoripares. Aussi voit-on la sueur des malades colorer le linge blanc en jaune dans les régions frontales axillaires et inguinales. Andral cite même un cas fort curieux dans lequel la conjonctive et la peau étaient absolument exemptes d'ictère, pendant que la sueur tachait le linge du malade en une coloration jaunâtre des mieux accusées.

La quantité de matière colorante qui sort par les voies sudorales est toujours bien minime en comparaison de celle qui s'élimine par les glandes rénales.

L'ictère peut être général ou partiel. C'est ainsi que parfois il reste limité à une partie du corps, la face et le cou par exemple, ou même seulement les conjonctives. Ferrus a même publié l'observation rare et étrange d'un individu qui, sans avoir présenté de son vivant la moindre trace de jaunisse sur la peau, offrit à l'autopsie une coloration intense de la plupart des organes.

L'intensité varie suivant le cas; d'ordinaire très-foncée dans les ictères mécaniques, la peau l'est moins dans les autres classes d'ictères. Chez le même individu, les nuances changent avec la maladie et les évolutions auxquelles elle est sujette. Dans les coliques hépatiques fortes ou faibles, aiguës ou chroniques, la teinte de la peau suit exactement le retour ou la disparition des accès. On la voit même subir des colorations diverses dans des cas où la cause persiste; ces variations dépendent d'une foule d'accidents ou de circonstances hygiéniques ou morbides qu'il serait fastidieux d'énumérer ici.

La peau des malades atteints de jaunisse est le siége de démangeaisons, de prurit suivi quelquefois de desquamation furfuracée.

Les *urines* comme la peau trahissent le passage de la bile dans le sang.

Les urines sont presque toujours moins abondantes. Elle paraissent moins fluides et de couleur jaune rougeâtre, quelquefois brunes. Quand la matière colorante est abondante, elles tachent le linge en jaune. Mais le moyen le plus sûr pour s'assurer de la présence de l'urine est de recourir aux expériences chimiques que nous allons indiquer.

Traitée par l'acide azotique que l'on verse goutte à goutte le long de la paroi du récipient dans lequel on l'a mise, l'urine passe du brun au vert, puis au bleu, au violet, au rouge, au jaune sale foncé; quand l'urine a été assez longtemps exposée à l'action de l'atmosphère, les matières colorantes ont subi une modification, et la résultante de l'action de l'acide nitrique sur l'urine est de former une teinte verdâtre, vert de bouteille commune. Dans le premier comme dans le second cas, c'est à la surface de l'urine qu'on voit apparaître le mieux cette coloration caractéristique. Si l'urine contient en même temps de l'albumine, elle présente alors une teinte vert bleuâtre. Mais si l'action de l'acide nitrique ne produit aucune de ces réactions, il ne faut pas encore en conclure que l'urine est exempte de matière colorante.

Pour éviter toute chance d'erreur, il faut d'abord l'exposer assez longtemps à l'action de l'air et la traiter ensuite avec de l'acide nitrique; souvent telle urine fraîchement recueillie qui ne donne aucune réaction au moment de l'expulsion de la vessie, en offre une très-évidente quand elle a été suffisamment en contact avec l'air.

Si ce procédé reste impuissant à déceler le pigment biliaire, il faut, ou traiter l'urine par un mélange d'acide nitrique et d'acide sulfurique (procédé Neubauer, *voy.* tome V, page 27), ou employer celui de Brüche, qui n'ajoute que quelques gouttes d'acide azotique, de manière à donner à l'urine une coloration verte, puis qui verse ensuite une certaine quantité d'acide sulfurique. Cet acide tombe au fond du vase à expérience, et on voit apparaître la matière pigmentaire.

Dans ces cas difficiles, Kühne se sert du procédé suivant. Il met au fond d'un vase à expérience de l'acide nitrique et de l'acide nitreux, puis il ajoute à la surface de ces acides une mince couche d'urine suspecte, et l'action des acides se manifeste en coloration de vert-violet, violet-rouge, jaune, si l'urine contient des traces de pigment biliaire.

En ajoutant une petite quantité d'albumine à l'urine des ictériques, et en l'étendant en mince couche sur une assiette de porcelaine, on voit, sous l'action de l'acide azotique qu'on fait tomber goutte à goutte sur ce mélange, un retrait coagulé de l'albumine qui entraîne la cholépyrrhine; cette matière colorante verte tranche par sa couleur sur le fond blanc de l'assiette (Procédé de Heller).

Il est encore un moyen plus sensible et plus sûr, c'est de traiter les urines par le chloroforme ajouté en telle quantité qu'une partie du chloroforme reste incolore, le reste est bien mélangé à l'urine et forme un liquide jaunâtre. On retire la partie incolore du chloroforme, et on ajoute sur le mélange quelques gouttes d'acide nitrique un peu nitreux; immédiatement après, les couleurs successives de la cholépyrrhine se dessinent

avec la plus grande netteté même dans les cas où l'urine n'en contiendrait que de très-petites quantités.

Le chloroforme ne dissout que la cholépyrrhine. Si l'urine, comme cela se voit d'ordinaire, contient de la biliverdine, elle reste libre dans l'urine. On peut donc la reconnaître avec l'acide nitrique quand l'urine a été privée de sa matière colorante par le chloroforme (Jaccoud).

Le jeu des couleurs peut manquer, et la réaction parvenir d'un coup à son résultat final. On peut être induit en erreur par la présence de l'alcool dans l'urine réduite par le procédé de Berzelius à l'état d'extrait alcoolique. L'alcool et l'acide nitrique donnent à l'urine normale des changements de couleur analogues à ceux que fournit le pigment biliaire.

Si l'urine contient de la matière colorante de la rhubarbe ou de la santonine, il faut se rappeler que les alcalis caustiques et les carbonates alcalins lui donneront une coloration rouge.

Tels sont les procédés pour constater la matière colorante de la bile dans l'urine.

Si l'on veut s'assurer de la présence des sels biliaires, il faut se servir du procédé de Pettenkofer, qui en décèle les plus minimes quantités.

Ce procédé, qui peut s'appliquer au sérum du sang, consiste à faire un extrait alcoolique de l'urine qu'on débarrasse de son alcool, et qu'on dissout dans de l'eau pour en faire une solution aqueuse. Cette solution est alors traitée par de l'acétate de plomb. Le précipité formé est desséché et décomposé dans une solution alcoolique chaude par du carbonate de soude. La réaction se devine : on a pris les sels biliaires avec un sel de plomb, on les en sépare avec un sel de soude; on reprend ces sels biliaires unis à la soude avec de l'alcool, on évapore, et on en fait une solution aqueuse, on la condense par une évaporation lente, et on la traite ensuite par l'acide sulfurique pur, mais étendu de 4 parties d'eau, et par une légère solution de sucre de canne.

Ce mélange, évaporé à feu doux, se trouble, puis il devient rouge cerise, carmin, et prend enfin une belle teinte pourpre violet.

Ce procédé, un peu long, peut trahir jusqu'à 6 centièmes de milligramme de sels biliaires ou d'acide cholique.

On trouve presque toujours des troubles des *voies digestives*. La langue se couvre de produits saburraux. Le goût est perdu, donne la sensation d'empâtement et d'amertume. Le malade a soif, et n'éprouve point d'appétit. Les substances liquides ou solides qu'il prend lui donnent de la dyspepsie et quelquefois de la gastralgie ; son épigastre se distend, et les patients se plaignent d'une gêne, d'une pesanteur au niveau de l'estomac pendant qu'ils ressentent un malaise général, des frissonnements partout le corps. Ce désordre s'aggrave si le malade absorbe des substances chargées de graisse. Si la physiologie moderne a établi que la bile n'était pas indispensable à la vie, elle a clairement démontré aussi le rôle favorable quelle joue dans la dissolution et l'absortion des graisses dans la partie supérieure de l'intestin. De là le ballonnement du ventre, la sensation

pénible, l'embarras éprouvé pendant la digestion intestinale par les malades atteints d'ictères.

Le trouble de la digestion stomacale que nous avons précédemment signalé ne dépend pas de l'absence de la bile dans l'estomac, mais de l'état saburral de la muqueuse, dont les fonctions sont perverties comme celles de la bouche.

Il s'agit bien ici d'un désordre fonctionnel des organes du goût et de la digestion, produit par le passage des sels biliaires et de la matière colorante dans le torrent de la circulation ; on ne pourrait l'expliquer par la présence de la bile dans la salive, les mucus de la bouche et de l'estomac. Car le parenchyme de la parotide et du pancréas n'offre pas comme celui des reins des traces de pigment biliaire fixées dans ces organes, et le mucus comme la salive traités par l'acide azotique en sont indemnes. Les cellules épithéliales sont au contraire colorées en jaune sur la langue, et il en existe vraisemblablement sur l'épithélium de l'estomac et du reste du tube digestif. Mais, en somme, comme on le voit, ce n'est pas la présence de la bile dans les mucosités de la bouche et de l'estomac qui modifient les fonctions du goût et de la digestion. C'est l'intoxication biliaire qui en est la cause première. L'estomac fonctionne peu ou point parce que le sang est chargé de principes biliaires, et non pas par le fait d'une transsudation de bile à la surface de la muqueuse.

Les fèces présentent naturellement des aspects divers, suivant que l'ictère est idiopathique, mécanique ou symptomatique d'une maladie générale, d'un empoisonnement. Dans l'ictère, surtout dans l'ictère par obstruction, les fèces sont décolorées, grisâtres, dures, rares, et quelquefois chargées de graisses. Dans l'ictère idiopathique, dans celui des fièvres, souvent les garde-robes sont bilieuses, parfois même liquides. Il en est ainsi dans les ictères produits par des empoisonnements.

Elles sont parfois d'une odeur aigre, ou putrides. Elles peuvent d'ailleurs se modifier comme l'ictère lui-même. Dans l'ictère calculeux, la quantité de bile dans le sang augmente ou diminue avec l'état d'obstruction ou de liberté des canaux biliaires, et les garde-robes se modifient, se décolorent ou reprennent leurs caractères normaux suivant les phases de cette maladie.

État général. — *Ralentissement des mouvements du cœur.* — Le pouls, sous l'influence de l'ictère, se ralentit. Il tombe à 54, 50 et même 40 (Bouillaud), quelquefois même au-dessous. Si l'ictère survient, comme complication d'un état fébrile, les contractions cardiaques se modèrent encore et les pulsations artérielles descendent du chiffre, 120 à 80, 70 et plus bas. Il est des cas singuliers où en dépit de l'intensité de l'ictère, le pouls n'est nullement ralenti, mais c'est là l'exception. A quoi attribuer ce phénomène, cette diminution de fréquence et de force des battements du cœur ?

La première pensée qui vient à l'esprit, c'est que les acides biliaires et la matière colorante jouent dans le sang le rôle de la digitale, que le nerf vague

est excité par la résorption biliaire. Ce raisonnement est plus séduisant que tout à fait exact ; car la digitale ralentit les contractions du cœur, mais elle accélère les mouvements de la respiration. Ici, au contraire, la respiration subit l'influence de l'ictère dans le même sens que le pouls. Les mouvements respiratoires se ralentissent, non pas au même degré que le cœur, mais dans une proportion parfaitement appréciable. Le mécanisme n'est donc pas le même que pour l'action de la digitale. Cependant il est bien démontré que c'est aux sels biliaires qu'il faut attribuer la diminution du nombre des battements du cœur.

Les matières colorantes peuvent être promptement rejetées au dehors par les urines ; d'ailleurs leur action sur l'économie est absolument nulle, ainsi que le prouvent les cas d'ictères simple, idiopathique, et les expériences de Monneret. Quant aux sels biliaires glycocholate et taurocholate de soude, dès qu'ils sont injectés dans le sang, ils déterminent un manifeste ralentissement du pouls. Les expériences comparatives faites avec la glycine, la taurine, et l'acide cholique ne laissent aucun doute sur leur action respective. C'est à l'acide cholique qu'est due la diminution de fréquence des battements du cœur. Les deux autres substances ne possèdent aucune propriété semblable. Tel est donc le premier point parfaitement établi. Le cœur se ralentit sous l'influence des sels biliaires, et non pas sous celle de la matière colorante. Dans les sels biliaires, c'est l'acide cholique qui est le principe actif, à l'exclusion de la glycine et de la taurine.

Mais à l'encontre de la digitale qui ne peut agir sur le cœur après la section des nerfs pneumogastriques, les sels biliaires ralentissent les contractions du cœur même après la section de ces nerfs. Il y a donc là une action distincte de la digitale dans le *modus faciendi*. Les sels biliaires amènent les mêmes résultats que cette substance, mais par une influence probablement directe sur les parois du cœur, ou par l'axe médullaire, les plexus, les ganglions cardiaques.

La température ne change pas ; elle ne s'abaisse point, bien que les malades accusent une plus grande sensibilité au froid. L'état général des ictériques est un état de langueur, d'abattement et de tristesse bien connu depuis des siècles, et qui avait fait attribuer à la bile tous les genres de folie.

La vue est parfois troublée. Quelquefois les malades voient les objets colorés en jaune, fait réel, mais peu fréquent, et qui est dû à la cholépyrrhine répandue dans l'humeur vitrée du globe oculaire. Pourtant il doit exister de véritables troubles de l'innervation de l'appareil de la vision, car il est des malades qui accusent de la nyctalopie et de l'héméralopie, symptômes qu'on ne saurait attribuer à la présence de la matière colorante biliaire dans les milieux de l'œil. La coloration en jaune des objets incolores peut au contraire lui appartenir en propre, et le même fait se produit chez les individus qu'on soumet à l'usage prolongé de la santonine. En outre, l'intensité de la teinte jaune varie avec l'accumulation et l'élimination de la santonine. Dès que les urines ne l'expulsent plus en de-

hors, l'économie n'en contient plus guère, et les objets reprennent leur couleur normale.

Marche, durée, terminaison. — L'ictère symptomatique d'un obstacle au cours de la bile, d'une affection du foie, d'une altération du sang par les fièvres, les empoisonnements, est entièrement subordonné aux différentes maladies dont il est l'expression plus ou moins caractéristique. Sa marche, son allure sera donc aiguë ou lente, sa disparition prompte ou tardive suivant que l'obstacle et la maladie sont aigus, passagers, ou chroniques et permanents. C'est pour cette raison que l'ictère calculeux apparaît et disparaît, s'efface et se répète, ou persiste suivant l'occlusion réalisée par l'engagement des calculs dans les voies biliaires. Si des calculs nombreux et immobiles obturent le calibre des canaux, si des tumeurs organiques l'effacent par une compression continuelle, l'ictère prend une marche chronique, devient de couleur vert foncé, qui a plutôt de la tendance à s'exagérer qu'à diminuer d'intensité.

L'ictère des fièvres, des maladies générales présente ordinairement une marche aiguë. Il se développe au contraire avec lenteur dans les empoisonnements plombiques, alcooliques et syphilitiques. Aigu dans l'infection purulente et putride, il prend souvent une allure chronique dans les empoisonnements palustres. Les fièvres pernicieuses, les fièvres bilieuses, comme l'hépatite diffuse ou ictère grave des auteurs sont accompagnées de jaunisse dont la marche et le développement suivent les différentes phases de ces maladies.

L'ictère dû à l'empoisonnement par les matières phosphorées, par le venin des serpents, se montre promptement après l'introduction de ces substances dans l'économie.

En dehors des ictères francs, bien nets, qu'on observe sous l'influence de l'intoxication palustre (fièvre rémittente, intermittente, simple ou pernicieuse), on voit souvent apparaître, à la suite d'un séjour prolongé dans les pays où la fièvre est endémique, une coloration bistre et terreuse de la peau, qui n'est autre chose que du pigment biliaire lentement déposé dans le tégument externe. Parfois l'action maremmatique donne lieu à un ictère accompagné de flux bilieux périodique ou non, mais irrégulier, qui peut durer des années et passer pour une entérite chronique, alors qu'il ne s'agit que d'une congestion hépatique et d'une polycholie.

L'ictère idiopathique par cause morale suit une marche régulière; il augmente pendant quelques jours, on le voit décroître, puis disparaître en un ou deux septénaires, laissant, néanmoins, la peau imprégnée de matière colorante pendant un laps de temps qui peut atteindre six semaines. Les conjonctives et les parties supérieures du corps, qui avaient été les premières atteintes sont les dernières à rester colorées par la jaunisse.

L'ictère sympathique des brûlures, de l'érysipèle, l'ictère saisonnier, affectent la même marche que l'ictère idiopathique.

Quant à l'ictère des nouveau-nés, il se dissipe en deux à trois septénaires.

La terminaison de l'ictère ne saurait être tracée à un point de vue gé-

néral. Il faudrait revenir sur chacune des causes qui le produisent. Cependant nous pouvons à grands traits esquiser quelques particularités sur les différents groupes d'ictères. Quand l'ictère est dû à un obstacle au cours de la bile, les garde-robes reprennent leur couleur normale, lentement ou brusquement, suivant que la cause obturante dégage avec rapidité ou d'une manière graduelle les canaux biliaires; quelquefois même les selles deviennent tout d'un coup bilieuses par suite de l'afflux instantané de la bile au moment de la disparition de l'obstacle.

La matière colorante de la bile s'efface petit à petit des parties où elle était répandue. Les urines finissent par n'en plus charrier, mais elle reste un temps bien plus long dans la peau et les tissus, d'où elle sort molécule à molécule.

Dans quelle proportion l'ictère influe-t-il sur la marche et la terminaison des maladies? Nous connaissons la parfaite innocuité des éléments biliaires sur le sang; nous savons que les sels biliaires seuls, et mieux encore, l'acide cholique de ces sels est le seul qui ait de l'action sur le cœur. C'est à peu près là tout ce que la physiologie pathologique peut affirmer. On a bien encore cherché à démontrer l'action dissolvante de la bile sur les éléments globulaires du sang, mais le fait n'est pas aux yeux de tout le monde définitivement acquis à la science. Ce qu'on peut dire au point de vue clinique, c'est que pour un observateur attentif, il n'existe à vrai dire pas d'ictère sans une légère et quelquefois une forte hémorrhagie concomitante. Cette complication échappe souvent à l'observation, parce qu'elle se produit ordinairement en très-petite quantité, par le nez, et seulement quand le malade fait un effort pour se moucher. Cette légère épistaxis ne manque presque jamais. Elle consiste en deux à trois gouttes de sang, et n'a aucune tendance à prendre un caractère sérieux. Cependant il n'est pas permis d'arguer de cet accident pour établir la preuve d'une action dissolvante des globules rouges par les éléments biliaires en question, et quant aux grandes hémorrhagies concomitantes de l'ictère qu'on rencontre dans les fièvres jaunes, le vomito negro, elles dépendent évidemment de la cause même de ces maladies. Dans les ictères à marche chronique, le trouble survenu dans la sécrétion biliaire diminue les sources de l'absorption intestinale, et donne naissance à une anémie profonde, dans laquelle les hémorrhagies légères peuvent se voir et reconnaissent une autre cause que l'ictère à proprement parler.

Cette concomitance indéniable de l'ictère et des hémorragies doit être retenue à tous égards, et au point de vue clinique, et au point de vue théorique. C'est un problème à résoudre que des expériences faites par Van Dusch semblaient avoir tranché par l'affirmative, c'est-à-dire par la démonstration de l'action dissolvante des sels biliaires injectés dans le sang; action qui serait immédiatement suivie d'hémorrhagie rénale, et parfois d'infiltrations sanguines dans les parenchymes des organes.

Mais comme d'autres observateurs et expérimentateurs n'ont pas toujours réussi à produire ces hémorrhagies par ce procédé expérimental, on est en droit de se demander s'il y a là une relation de cause à effet, si

l'hémorrhagie provient de l'action des sels biliaires ou de toute autre cause.

L'ictère ne présente donc aucune gravité, témoin l'ictère spasmodique, l'ictère sympathique; et quand on le voit procéder ou accompagner des accidents sérieux, mortels, c'est à la cause même de l'ictère qu'il faut remonter pour les expliquer.

Ainsi, dans les ictères par obstacle mécanique au cours de la bile, les calculs, les tumeurs, on constate que les voies biliaires obturées se distendent au-dessus de l'obstacle. Cette dilatation progressive peut atteindre des proportions incroyables. J'ai vu de ces dilatations porter, nonseulement sur le canal cholédoque, les canaux cystique et hépatique, mais encore sur les ramifications intrahépatiques; ces derniers conduits peuvent devenir aussi volumineux que le doigt. Tantôt la dilatation est régulièrement cylindrique, tantôt elle est ampullaire. Quelquefois cet accident consécutif est tel qu'on le découvre à la surface du foie. On comprend qu'en pareille circonstance, le malade soit frappé d'une nouvelle et grave complication qui n'est plus seulement l'ictère ou le calcul biliaire, mais un état variqueux des conduits où les causes d'irritation ne manquent point et où elles fourniront une large surface d'inflammation.

De là des symptômes d'hépatite, de péritonite partielle. Très rarement les voies biliaires se rompent, et le calcul ou la bile tombent dans le péritoine pour y provoquer une péritonite.

Les ictères des fièvres sont souvent suivis de mort. Nous n'en sommes plus aujourd'hui à supposer que l'action de la bile dans le sang soit de nature à produire des accidents ataxiques, adynamiques, hémorrhagiques. Il est clair que ces accidents, comme les perturbations fonctionnelles du foie, comme la résorption biliaire, comme une foule d'autres symptômes qui les caractérisent, doivent être attribués à la cause originelle de la maladie grave en observation.

Il y a dans ces maladies générales une intoxication supérieure à tout ce qui se remarque dans chaque région de l'économie, et dont l'ictère comme le reste n'est que la manifestation extérieure et tangible.

Diagnostic. — L'ictère ne présente aucune difficulté sérieuse à reconnaître. Il n'en pas toujours de même pour la cause qui le produit.

La jaunisse peut être confondue avec la coloration jaune-paille de la cachexie cancéreuse, ou avec la teinte terreuse des cachexies palustres, ou la teinte grise des malades soumis à l'action des préparations plombiques, ou enfin la coloration jaune verdâtre de certaines jeunes filles atteintes de chlorose.

Toutes ces colorations différentes de la peau, qui se rapprochent plus ou moins de l'ictère, s'en éloignent par deux caractères principaux : la coloration jaune de la conjonctive et la présence de matière colorante biliaire dans les urines. Bien qu'il existe des cas fort rares de jaunisse sans coloration jaune de la conjonctive, ce symptôme offre cependant l'immense avantage d'apparaître le premier et de disparaître le dernier, de varier d'intensité selon le passage des éléments biliaires dans le sang.

L'urine peut contenir des matières colorantes, qui donnent le change

avec la cholépyrrhine. Ainsi la rhubarbe, la santonine ressemblent à priori à la matière colorante de la bile, mais elles offrent une réaction capitale : traitées par les alcalis caustiques et les carbonates alcalins, elles prennent une belle coloration rouge.

Les urates accumulés dans l'urine déposent au fond des vases une matière rouge brique ou rosée.

D'autres dépôts, tels que l'épithélium des voies urinaires ou le sang, ne présenteront pas les caractères du pigment biliaire traité par l'acide azotique, et l'examen microscopique le fera bien facilement reconnaître.

Je ne répéterai pas ici les procédés mis en usage pour arriver à la constatation du pigment biliaire et des sels biliaires. Une fois l'ictère reconnu, il faut en rechercher la cause. Là se rencontre la vraie difficulté. Voici les principaux moyens de la surmonter.

D'une manière générale, si l'ictère est intense, verdâtre, persistant malgré les alternatives de diminution ou d'augmentation, qu'il peut présenter dans sa coloration, on est en droit d'en conclure qu'il s'agit d'un obstacle mécanique au cours de la bile.

L'ictère dû à la présence des calculs biliaires, survient après de petites ou de fortes coliques hépatiques. Il se dissipe plus ou moins incomplétement pour revenir ensuite. Dans l'intervalle même des coliques hépatiques, le foie reste d'ordinaire un peu volumineux, et surtout la région des voies biliaires conserve de la rénittence, de la tension qui en rend l'exploration difficile. Souvent les malades ressentent à droite, au niveau de la partie supérieure du muscle droit de l'abdomen, un malaise profond qui s'accuse de plus en plus à mesure que les coliques hépatiques se répètent.

Enfin si l'obstruction par les calculs date de loin, si elle a été suivie de ces grandes dilatations des canaux biliaires qui se sont prolongées jusque dans la glande hépatique, non-seulement on observe un ictère très-intense, vert foncé, mais encore le malade éprouve de fréquentes et profondes douleurs au niveau de la vésicule et du foie, et il est tourmenté par des accès de fièvre rémittente; les digestions sont presque impossibles. Il en résulte un amaigrissement progressif qui joint à la couleur verte olivâtre de la peau, donne au malade un aspect effrayant. Comme preuve convaincante, on trouvera assez souvent le corps du délit dans la garderobe. Il n'est pas rare, en effet, d'y constater la présence de calculs qui ont pu s'échapper des canaux biliaires et tomber dans le duodénum.

La différence qui existe entre l'ictère calculeux et l'ictère qui se produit par la compression due à des tumeurs cancéreuses ou à des tumeurs kystiques ou purulentes, c'est que le premier se développe par poussées successives, s'accompagne de coliques hépatiques, sans tumeur appréciable. Dans l'ictère mécanique produit par des obstacles permanents, l'ictère apparaît seulement à une époque assez avancée de la maladie; l'ictère se développe lentement et progressivement au milieu, ou à la fin de la maladie. La tumeur est facile à constater. S'il s'agit d'un cancer du foie, le plus communément ce cancer est consécutif à un cancer de l'estomac ou un cancer éloigné, du sein ou des testicules.

Si la compression est produite par des abcès, des kystes du foie, on aura comme point de repère dans le premier cas les signes de l'hépatite aiguë localisée, des conditions climatériques spéciales, ou bien dans le second une tumeur indolente, fluctuante, se développant sans troubler les autres fonctions de l'économie jusqu'au moment où s'est établie l'occlusion biliaire.

L'ictère, je suppose, ne peut être classé parmi les ictères d'origine mécanique, il y a lieu de passer alors en revue les affections du foie. Je ne puis refaire ici le diagnostic différentiel, que j'ai exposé dans mon article Foie de ce Dictionnaire, et auquel je renvoie pour plus amples détails. Qu'il me suffise de rappeler que l'ictère est rare dans toutes les affections chroniques du foie, qu'il n'est pas un symptôme de ces lésions, et que son apparition est le signe certain d'une complication, d'une compression des voies biliaires intra ou extrahépatique. Exemple : la cirrhose, l'hépatite syphilitique, les kystes, le cancer, et toutes les dégénérescences amyloïde, ou graisseuse, ou lymphatique du foie. Parfois une légère teinte ictérique apparaît dès le début de l'hépatite syphilitique ou cirrhotique, mais elle ne persiste point, et marche de pair avec une congestion initiale et passagère. Les kystes alvéolaires, multiples, font exception à cette règle générale des affections chroniques du foie. Aussi quand l'ictère à marche chronique ne peut être considéré ni comme un ictère calculeux, ni comme un ictère par compression due à des tumeurs appréciables, il faut songer à des kystes alvéolaires du foie ; si surtout l'ictère s'accompagne d'ascite, de gonflement de la rate, et se développe très-lentement. Ce dernier trait, la longue durée, permettra de distinguer cet ictère de celui qui apparaît par le fait d'une compression par tumeur cancéreuse avec lequel il offre de nombreux points de contact. Dans le cancer, en effet, l'affection marche plus vite que les tumeurs kystiques alvéolaires. En six mois, il a parcouru tous ses degrés et a conduit le malade au tombeau. Comme l'ictère apparaît ordinairement à une époque avancée de son évolution, il ne restera pas longtemps en observation. Enfin le cancer donne lieu à un aspect inégal et volumineux de la glande hépatique.

Si l'ictère ne peut être rapporté à des affections chroniques du foie, il sera aisé de lui attribuer une autre origine hépatique (congestion aiguë simple, ou liée à des fièvres, des empoisonnements alcoolique, virulents, miasmatiques, ou hépatite diffuse connue encore sous le nom d'ictère grave hémorrhagique. Cette dernière maladie, qui doit être considérée comme une maladie analogue aux pyrexies, présente bien des points de ressemblance avec les fièvres bilieuses, les états bilieux, les formes bilieuses, et la fièvre jaune dont l'ictère est un des principaux symptômes.

Dans les fièvres bilieuses, dans la fièvre jaune, il existe néanmoins des conditions de climats, de pays, qui ne permettent point de songer à l'hépatite diffuse. Enfin la fièvre jaune est endémique à certaines localités et possède le triste privilége d'une très-facile et très-prompte propagation.

L'ictère des formes et des états bilieux apparaît dans le cours d'une maladie facile à reconnaître, comme la pneumonie, la pleuropneumonie. l'érysipèle, les brûlures. Il ne saurait guère exister de doute pour établir le diagnostic de l'ictère des fièvres intermittentes pernicieuses, abdominales, ni pour celui de l'ictère dû aux empoisonnements par le plomb, l'alcool, l'éther, le chloroforme, les virus.

Je ne crois pas nécessaire d'insister non plus sur l'ictère par émotion morale, tout en mettant en garde les observateurs qui s'abandonneraient trop aisément à cette idée préconçue des malades, que l'ictère par cause morale est très-fréquent. C'est une erreur, dans telles circonstances où les malades invoquent les chagrins, les fatigues morales, on trouve le plus souvent un embarras gastrique, des refroidissements, des habitudes alcooliques, l'abus des irritants, du café trop fort et pris en trop grande quantité, le piment, les épices, ou même des calculs biliaires qui ne provoquent que des sensations obtuses mal définies par les malades. Le diagnostic de l'ictère par cause morale, se fera donc par exclusion.

Pronostic. — L'ictère par lui-même n'offre aucune gravité. Nous avons vu que les injections de bile étaient inoffensives, qu'elles étaient seulement suivies de ralentissement du pouls, et que, en raison de la grande tendance des ictériques aux hémorrhagies, on faisait jouer un certain rôle aux sels biliaires, et qu'on leur attribuait une action dissolvante sur le liquide sanguin pour expliquer cette complication fréquente et variable dans son intensité. Tout le pronostic de l'ictère repose sur la nature des causes qui ont produit l'ictère.

L'ictère de causes mécaniques peut être sans gravité, s'il s'agit de petits calculs et de petites coliques hépatiques contre lesquelles on emploie de bonne heure une médication convenable. Même dans le cas de moyennes ou grandes coliques, il n'est pas rare de voir survenir des guérisons complètes, par l'usage des eaux de Vichy, prises à la source. Quand l'ictère au contraire ne se modifie pas, et qu'il se fonce du jaune au vert, quand par cela même, l'occlusion biliaire est bien définitive, le pronostic prend une gravité certaine. Il ne s'agit plus d'une simple occlusion passagère et mobile: on a affaire au contraire à un obstacle immuable, produit par de nombreux ou de gros calculs, par des tumeurs qui seront nécessairement suivies de dilatation et d'inflammation des voies biliaires. Dans ces ictères mécaniques où le pronostic devient plus sérieux à mesure que l'ictère se prononce et persiste, ce n'est pas à l'accumulation de la bile dans le sang qu'il faut attribuer la gravité proportionnelle de l'ictère, mais bien aux conséquences immédiates de l'occlusion, c'est-à-dire à la dilatation, l'inflammation et quelquefois la perforation des voies biliaires.

Dans l'hépatite diffuse, dans les fièvres continues, les fièvres intermittentes, les fièvres bilieuses, la fièvre jaune, le pronostic ne repose point par la même raison sur l'intensité de l'ictère; l'ictère indique dans ces maladies, une manière d'être des fonctions biliaires; il n'est qu'un élément de diagnostic ou de pronostic, mais il ne le constitue pas à lui seul. La preuve en est que les fièvres éruptives, le typhus, se développent sou-

vent sans ictère et empruntent leur gravité à d'autres éléments mis en cause. La bile, je le répète, ne joue pas le rôle de l'urée. Elle n'est pas préformée dans le sang et son passage dans le sang n'implique par lui-même aucune gravité. Tout dépend de la cause et de l'influence morbide qui produit la jaunisse. Témoin l'ictère des nouveau-nés sans péritonite, l'ictère sympathique et l'ictère idiopathique, qui parfois se présentent sous une couleur très-intense, et n'offrent par eux-mêmes absolument aucune gravité.

Ce qui revient à dire que des causes furtives légères, ou des principes morbides graves, peuvent donner lieu à l'ictère dont le peu d'importance ou la gravité apparente appartiennent en propre aux causes qui les ont fait naître.

Traitement. — L'indication majeure à remplir est évidemment de diriger contre la cause de l'ictère un traitement approprié. Les eaux de Vichy contre les calculs, le sulfate de quinine contre les intoxications palustres, les préparations à la fois mercurielles et iodurées contre la syphilis du foie, enfin, mettre en œuvre toutes les médications connues contre les fièvres et les empoisonnements.

Dans l'embarras gastrique, l'ictère simple, l'état bilieux de la pneumonie, du rhumatisme, de l'érysipèle, des brûlures, avoir recours dès le début aux éméto-cathartiques, et aux purgatifs. Souvent même dans ces cas spéciaux où l'état bilieux prédomine sur l'appareil symptomatique, cette médication fera le fond principal du traitement rationnel qu'il faut repéter suivant les indications apparentes.

Dans les ictères endémiques, saisonniers, épidémiques, dans l'ictère de cause morale, il est indispensable dans tous ces ictères aigus, et de loin en loin dans les ictères chroniques, de faire usage des éméto-cathartiques. Cinq centigrammes de tartre stibié, uni à un gramme cinquante de poudre d'ipéca constituent un médicament classique et d'un effet très-salutaire. Les vomissements par les secousses qu'ils provoquent au foie, par la compression qu'ils font exercer sur la vésicule au moyen du diaphragme et des muscles abdominaux convulsés, débarrassent les voies biliaires, des bouchons muqueux qu'ils peuvent contenir, et même de la boue biliaire ou de gravelle biliaire qui fait obstacle au cours de la bile. Ce liquide est projeté avec une telle force dans le duodénum qu'il pénètre souvent avec violence dans l'estomac en même temps qu'il s'écoule par le bout inférieur du tube intestinal. On peut s'en assurer par une expérience fort simple. En injectant du tartre stibié dans les veines d'un chien, on détermine des vomissements violents. Si l'on sacrifie promptement l'animal, on peut constater de la façon la plus nette, la complète vacuité, de la vésicule et des voies biliaires. Il ne faudrait pas, bien entendu, faire usage des éméto-carthartiques énergiques dans tous les cas d'ictères aigus. Chaque fois qu'il existe une vraie douleur persistante, chaque fois qu'on pensera que les voies biliaires sont enflammées par des calculs, les vomitifs doivent être maniés avec prudence pour ne pas aggraver l'inflammation et même produire une rupture des parties dilatées et amincies.

Dans ces cas graves, l'ictère sera plus aisément combattu par les narcotiques, les préparations éthérées, belladonnées qui, en diminuant la susceptibilité, et par cela même l'irritation des canaux, augmenteront le champ d'écoulement de la bile et des calculs. A côté des vomitifs, nous devons signaler les purgatifs salins, tels que l'eau de Sedlitz, Pullna, Birmenstorff, ou les drastiques comme l'aloès, la coloquinte et le jalap, ou des purgatifs minéraux comme le calomel, qui n'agit pas par une propriété spéciale et accréditée fort à tort. L'emploi de ces purgatifs doit être modéré de manière à ne pas affaiblir les malades. En même temps il faut suivre et contenter les désirs des ictériques pour les tisanes. Ce qu'ils préfèrent avant tout ce sont les boissons acidulées de citron, d'orange, de cerises et de groseille ; les acides chlorhydrique, acétique, le vinaigre peuvent remplacer le citron. Leur estomac supporte bien mieux ces préparations que les tisanes fades, sucrées ou alcalines. Les boissons acidulées de citron sont légèrement amères et rempliront les véritables indications, celles de combattre l'anorexie et la soif. Un verre à bordeaux d'eau de *quassia amara*, une pincée de rhubarbe, une cuillerée à café de magnésie anglaise dans de l'eau ordinaire, seront d'excellents moyens d'ouvrir l'appétit et de préparer l'estomac au repas qu'il doit effectuer. Le jus d'herbes fait avec du cresson, de la chicorée sauvage, du pissenlit, additionné de 15 grammes de sulfate de soude, constitue également un bon purgatif, dont il faut faire usage contre les ictères saisonniers. Cette médication remplit une première indication capitale, celle de combattre la constipation et le catarrhe de l'estomac et de l'intestin. Elle doit être conseillée dans tous ces cas d'ictères bénins dont nous venons de parler, et même dans les cas d'ictères incurables qu'on ne peut soustraire à leur cause originelle du passage de la bile dans le sang.

On en corrobore les effets salutaires par un régime particulier, qui consiste à faire usage de viande blanche, débarrassée de graisse, de légumes verts, de facile digestion. Le malade se trouvera à merveille de remplacer momentanément le vin rouge par du vin blanc léger, ou mieux encore par de la bière de choix, coupée avec une petite quantité d'eau de table, légère comme l'eau d'Alet ou des sources peu alcalines de Vichy et de Vals.

En même temps qu'on agit sur le tube digestif, il faut tenter de favoriser l'élimination des principes biliaires. On y arrivera par l'usage des diurétiques, la queue de cerise, le chiendent, auxquels on ajoutera de deux à quatre grammes par litre d'acétate où de tartrate de potasse.

La limonade que nous avons préconisée plus haut est un excellent diurétique, mais comme il est certains ictères ou elle peut être contre-indiquée, il est bon de songer à la remplacer par des tisanes diurétiques d'une autre espèce qu'on peut encore sucrer avec de l'oxymel scillitique.

Bien que la peau ne soit pas la voie d'élimination importante pour la bile, il n'en est pas moins d'une bonne pratique d'en activer les fonctions par des bains tièdes aromatiques, ou chargés de 250 à 500 grammes de sous-

carbonate de soude. Il ne faudrait pas néanmoins exagérer l'emploi de ces divers moyens, et en vue de favoriser l'élimination de la bile par les urines ou par la peau ; c'est une mauvaise pratique de gorger les malades de tisane ou de les faire macérer dans des bains trop répétés. L'abus des tisanes troublerait l'estomac, et celui des bains affaiblirait les malades. Il va de soi que si, après une forte crise de colique hépatique, on peut permettre aux patients quelques tasses de boissons acidulées pour étancher sa soif et réveiller le goût, cette tolérance doit être formellement supprimée au bout de peu de temps. La science est faite sur ce point spécial. Pour combattre les calculs biliaires, il faut avant tout recourir aux alcalins et plus particulièrement à l'eau de Vichy, bue à la source, même de la Grande Grille. Je ne signale ici que les indications sommaires du problème à résoudre en semblable occurrence. Tantôt c'est à la jaunisse ou à la forme biliaire que le médecin s'adressera, tantôt c'est contre la cause première qu'il dirigera toutes les ressources de la thérapeutique.

La jaunisse, quand elle persiste, s'accompagne d'anémie, d'abattement, de fatigue générale. C'est encore là un point important à ne pas perdre de vue, mais auquel il ne faut songer qu'après avoir passé la période aiguë de l'ictère. Il ne s'agit plus seulement ici de favoriser l'élimination des principes biliaires, ni de traiter l'état catarrhal ou atonique du tube digestif, mais bien de relever les forces du malade affaibli par la longue durée d'une affection qui l'épuise (fièvres intermittentes, chroniques, séjour dans les pays tropicaux, empoisonnements chroniques par le plomb, l'alcool, le mercure; tumeurs cancéreuses comprimant les canaux biliaires). Dans tous ces cas, où l'ictère revêt la forme chronique, on se trouvera bien des eaux ferrugineuses et alcalines, comme celles de Spa, en Belgique, de Bussang, de Forges, en France. Une nourriture substantielle, des vins généreux et vieux compléteront, avec les laxatifs, le traitement de ces ictères à marche chronique.

Saunders, A treatise on the structure, economy and diseases of Liver. London, 1793.
Louyer-Villermay, Considérations sur l'ictère (*Mém. de la Société méd. d'observ.*, 1803, t. V, p. 320).
Deyeux, Thèse de Paris, 1804.
Baumes, Traité de l'ictère ou jaunisse des enfants. 2e édition. Paris, 1806.
Orfila, Recherches sur l'urine des ictériques. Thèse. Paris, 1811.
Villeneuve, Dic. des sc. méd., art. Ictère. Paris, 1818.
Tiedmann et Gmelin, Recherches expérimentales sur la digestion. Paris, 1827, t. II, p. 48.
Œsterleben, Ictères des nouveau-nés (*Heildelberger Klin. Annalen*, 1832).
Elliotson, Ictère et anémie. Leçons cliniques, hôpital Saint-Thomas. Londres, 1833.
Ictère. Revue des cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu (*Gaz. médicale*, 1834).
Alison, Ictère terminé par la mort avec délire et coma, et dans lequel les vaisseaux bilifères furent trouvés à l'autopsie vides et complétement libres (*the Edinburgh medical and surgical Journal*, 1835).
Guastamacchia, Ictère. Lettre sur l'emploi du suc des fruits du momordica elaterium (cocomero asinino) aspiré par les narines, contre la jaunisse (*il Filiastre Sebezio*, janvier 1836).
Lombard, De l'ictère. Ictère spasmodique; emploi du calomel et plus tard du carbonate de potasse; guérison en 15 jours. Ictère spasmodique; emploi du sous-carbonate de soude; guérison en 18 jours (*Gaz. méd.*, 1836).
Jaunisse suivie de mort rapide (*Medicinische Annalen*, publié par Puchelt, Chelius et Nægele, 1838).

Bright, Mémoire sur l'ictère et spécialement sur celui qui se lie à une inflammation diffuse du parenchyme du foie (*Guy's Hospital Reports*, t. I, et *Gaz. méd.*, 1858).
Cless jeune, Ictère des nouveau-nés : état particulier des reins chez les nouveau-nés morts d'ictère. (*Medicinische Correspondenz-Blatt Bayerisher Aerzte*, 1841).
Chardon, Épidémie d'ictère (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 octobre 1842, et rapport de Martin Solon (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 112).
J. de Loujon, Note relative à la coloration du voile du palais dans l'ictère (*Gazette médicale*, 1845).
Decaisne, Causes de l'ictère (*Ann. et Bull. de la Société de méd. de Gand.*, 1845).
Ozanam (Ch.), Recherches sur les formes de l'ictère essentiel (*Gaz. méd.*, 1846). — De la forme grave de l'ictère essentiel. Thèse inaugurale, 1849. — Ictère grave essentiel (*Bull. de l'Acad de méd.* Paris, 1850-51, t. XVI, p. 605).
Monneret, Ictère grave hémorrhagique essentiel (*le Progrès*, 1850). — De la cause de l'ictère hémorrhagique; reponse à quelques objections (*Gazette méd.*, 1862).
Garnier-Leteuvée, Mémoire sur un nouveau genre d'ictère (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 1065). — Ictères graves observés sur les soldats de l'armée d'Italie en 1849; parallèle entre ces ictères et la fièvre jaune sporadique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 4 mars 1851, t. XVI, p. 578).
West, Lect. on the diseases of infancy and childhood. London, 1851.
Peebles (J. F.), Du nitrate d'argent contre la jaunisse (*the American Journal of the med. sciences*, 1851).
Bidder et Schmidt, Die Verdauüngssäfteundder Stoffwechsel. Mittau, 1852.
Gubler, Mémoire sur l'ictère qui accompagne quelquefois les éruptions syphilitiques précoces (*Comptes rendus et mémoires de la Soeiété de biologie*, décembre 1853). — De l'ictère hémaphéique (*Union méd.*, 1857). — Urines des sujets ictériques (*Société méd. des hôpitaux*, mars 1868).
Porchat, De l'ictère des nouveau-nés. Thèse. Paris, 1854
Von Dusch, Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus. Leipzig, 1854.
Lebert, *Archiv. für Pathol. Anat.*, 1855. — Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855-1860.
Bernard (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1856.
Gintrac, Sur l'oblitération de la veine porte. Bordeaux, 1856.
Luton, Nouvelles observations relatives à l'histoire des ictères syphilitiques (*Moniteur des hôpitaux*, 1857).
Saint-Vel (Oct.), Des ictères dans la fièvre jaune (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 20 juillet 1857).
Robin (Ch.) et Hiffelsheim, Quelques considérations sur l'ictère grave à propos d'un nouveau cas recueilli dans le service de Rayer (*Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 3 octobre 1857). — Robin (Ch.), Note sur l'état pathologique des éléments du foie dans l'ictère grave (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 2 mars 1857).
Segond-Féréol, Ictère malin coïncidant avec des chancres des petites lèvres; ramollissement aigu du foie (*Bull. de la Société anat.*, 1858).
Barth, Nouveau cas d'ictère grave (*Gaz. des hôpitaux*, 1858).
Muhlig, Ictère grave avec atrophie jaune (*Gaz. méd. d'Orient*, mars 1858).
Bamberger, Atrophie jaune du foie sans ictère (*Gaz. hebd.*, 1858).
Vulpian, Note sur l'absence de la matière colorante de la bile dans la salive chez les ictériques (*Bull. de la Soeiété de biologie*, septembre 1858).
Laborde, Ictère : dégénérescence de la tête du pancréas; cancer épithélial du duodénum au niveau de l'embouchure des canaux cholédoque et pancréatique (*Comptes rendus de la Société de biologie*, juin 1859). — Physiologie pathologique de l'ictère. Paris, 1869.
Carville, De l'ictère grave (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1859-60, t. XXV, p. 1092, et *Archives générales de médecine*, août et septembre 1864).
Genouville, Ictère grave essentiel. Thèse de Paris, 1859.
Von Plazer, Ictère grave avec dégénérescence graisseuse du foie et des reins (*Spitals Zeitung*, 1860, et *Gaz. hebd.*, 1860).
Blachez, De l'ictère grave. Thèse d'agrégation. Paris, 1860.
Leudet, Étude sur l'ictère déterminé par l'abus des boissons alcooliques (*Mém. de la Société de biologie*, 1860). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Rouen. Paris, 1874.
Skoda, Ueber Icterus (*Wiener med. Wochenschrift*, 1861. — Ueber Enstehung des Icterus. (*All. Wiener med. Zeit.*, 1868).
Hérard, Considérations sur l'ictère grave (*Journal des connaissances médicales et pharmaceutiques*, 1862).

Dechambre, Lettre sur l'ictère grave à Monneret (*Gaz. méd.*, 1862).
Bardinet, Ictère épidémique chez les femmes enceintes (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1863-64, t. XXIX, p. 117, et rapport, *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 55).
Harley, Jaundice, its pathology and treatment. London, 1863.
Luys (J.) Ictère; endocardite ulcéreuse (*Comptes rendus de la Société de biologie*, août 1864).
Oppolzer, Bemerkungen über Icterus (*Spital's Zeitung*, 1864).
Andral, Clinique médicale. Paris, 1864.
Wyss, Sur l'histologie du foie ictérique (*Virchow's Arch.*, XXXV, p. 153-165). — Zur Ætiologie des Stauungs Icterus (*Virchow's Arch.*, 1866). — Zur Lehre vom Katarrhalischen Icterus (*Arch. der Heilk.*, 1867).
Huppert, Ueber das Schicksal der Gallen sauren im Icterus (*Archiv der Heilkunde*, 1864).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1865.
Worms, Relation sur la maladie ictérique qui a régné à Saint-Cloud sur les troupes casernées au mois de mai 1865 (*Gaz. hebd.*, 1865).
Meyer (de Hambourg), De l'ictère grave dans l'empoisonnement par le phosphore (*Arch. für pathol. anat.*, juin 1865).
Leyden, Sur la pathologie de l'ictère. Berlin, 1866.
Bence Jones, On jaundice and biliousness (*Guy's Hosp. Reports*, 1866).
Virchow, Ictère hépatogène (son existence et sa démonstration) et spécialement de l'ictère catarrhal (*Arch. f. Pathol. anat. und phys. und f. Klin. med.*, 1867).
Hervieux, Ictère puerpéral (*Gaz. méd.*, 1867).
Gayda, Ictère grave. Thèse de Strasbourg, 1867.
Vallin (Ém.), Contribution à l'anatomie pathologique de l'ictère grave (*Gazette hebdomadaire*, 1867).
Aron, De l'ictère grave de cause alcoolique (*Gaz. hebd.*, 1869).
Barth et Besnier, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. Biliaires (Voies). Paris, 1869.
Vinay, Observ. d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires (*Lyon médical*, 1869).
Wilks, Jaundice from mental emotion (*Brit. med. Journal*, 1870).
Churton, Jaundice after anxiety (*Brit. med. Journal*, 1870).
Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis (*Sammlung Klin. Vorträge*, 1871).
Noblet, Observ. d'un cas particulier d'ictère (*Gaz. des hôpitaux*, 1871).
Picot, *Gaz. hebd.*, 1871.
Decaisne, Sur une épidémie d'ictère essentiel observée à Paris et dans les environs (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1871).

Voy. en outre la bibliographie des articles Bile, Calculs biliaires, Digestion, Foie, Urines, Sang.

Jules Simon.

ICTÉRODE TYPHUS. *Voy.* Jaune (Fièvre).

IDENTITÉ (médecine légale). Le mot identité ne peut trouver place ici qu'en raison de l'emploi qui en est fait en médecine légale par une acception assez éloignée de sa signification ordinaire. On comprend en effet, sous le titre de question d'identité, la recherche et la constatation des signes physiques à l'aide desquels il est possible d'établir, soit pendant la vie, soit après la mort, l'individualité de personnes inconnues ou encore la participation de tel ou tel individu à certains actes incriminés.

Les auteurs n'ont pour la plupart donné qu'une idée très-incomplète des questions d'identité, et ont notamment négligé tout ce qui se rapporte à celles du second ordre que j'ai introduites dans la définition qui précède. Il me sera facile de montrer qu'elles ont dans la pratique une importance considérable. Mais les circonstances dans lesquelles peuvent se présenter au médecin légiste les questions d'identité sont tellement variées ; elles sont de nature à exercer si vivement la sagacité qu'il est nécessaire de les exposer avec méthode et précision.

J'ai dit que la recherche de l'identité pouvait avoir pour objet tantôt un cadavre entier ou mutilé, victime inconnue d'un crime récent, débris ou ossements découverts après un temps plus ou moins long, tantôt une personne vivante dont le sexe est douteux, l'individualité incertaine, dissimulée ou contestée, ou encore chez laquelle certaines constatations permettent de reconnaître les traces d'une part plus ou moins active prise à un crime déterminé. Le mode de recherche variera suivant ces circonstances.

I. **Des signes propres à établir l'individualité.** — Les signes à l'aide desquels peut être constituée l'individualité, sont tirés de l'âge, du sexe, de la taille, de la couleur des poils et des cheveux, de la conformation particulière ou vicieuse de telle ou telle partie, de la présence de signes, cicatrices ou tatouages, et enfin de certaines modifications produites par le travail professionnel.

L'âge n'est pas facile à établir avec certitude, pas plus sur le vivant que sur le mort. Les données qui peuvent fournir d'utiles renseignements sont le développement physique, le degré d'ossification et l'état des dents.

Le développement physique, c'est-à-dire la taille et la physionomie générale de la personne, ne servent à distinguer que d'une manière très-sommaire l'enfant, le jeune homme, l'adulte et le vieillard.

Le degré d'ossification, qui sera si utilement consulté en ce qui touche le fœtus et le nouveau-né (*voy.* AVORTEMENT, t. IV, p. 339, et INFANTICIDE, t. XVIII) donne, quoique avec moins de certitude, des résultats précieux aux différents âges :

A 1 an, un point osseux dans la tête du fémur;

A 3 ans, soudure du corps de l'axis avec l'apophyse odontoïde;

A 7 ans, ossification de l'épitrochlée humérale ;

A 12 ans, point osseux au bord interne de la trochlée humérale;

A 15 ans, soudure des vertèbres sacrées;

De 15 à 20 ans, ossification de la quatrième vertèbre coccygienne;

De 20 à 25 ans, soudure de l'extrémité inférieure du fémur;

De 25 à 30 ans, soudure de la première vertèbre sacrée avec les autres;

De 30 à 60 ans, soudure du sacrum avec le coccyx.

Le tissu osseux subit en outre, en raison de l'âge, des modifications générales, et présente son plus haut degré de densité chez l'adulte que l'on peut opposer à la friabilité qu'il acquiert chez le vieillard.

Quant aux dents, je me contenterai de rappeler que la première dentition opère son évolution complète entre six mois et deux ans et demi; la seconde de sept à neuf ans ; et que les dernières molaires apparaissent vers la dix-huitième ou dix-neuvième année; enfin que les années se marquent par l'usure graduelle et progressive des dents.

Sexe. — Chez l'individu vivant, le sexe peut rester douteux en raison d'un vice de conformation originel qui n'a pas toujours été reconnu dès la naissance. Il en résulte que la question d'identité peut être posée, soit en vue de la rectification de l'état civil faussement attribué à une personne, soit à l'occasion d'une demande en nullité de mariage fondée sur la conformité de sexe des deux conjoints. Le plus souvent l'erreur est facile

reconnaître à l'aide des constatations physiques (*voy.* art. HERMAPHRODISME, t. XVII, p. 488). Il est bien entendu dans tous les cas qu'elle ne peut résider que dans la méconnaissance du sexe vrai, et non dans la malformation des organes qui aurait pour conséquence l'impuissance de l'homme ou la stérilité de la femme. Tout au plus un vice radical, tel que l'absence du pénis, l'atrophie de la vessie, et peut-être la cryptorchidie pourrait-il être invoqué comme motif d'un désaveu de paternité. Il n'y aurait pas là de quoi trancher la question d'identité du sexe.

Elle peut encore et dans des cas assez fréquents être soulevée à l'occasion de la découverte d'ossements pour lesquels la détermination du sexe est un point essentiel dans la reconstitution de l'individualité.

L'examen général du squelette montre chez la femme des os plus petits, plus grêles, moins de saillies, moins d'aspérités, des formes arrondies et polies, le thorax moins haut, plus arrondi, plus bombé, aminci vers la base. Les signes particuliers sont mieux accusés du côté du bassin. Tous les diamètres, sauf le vertical, sont plus étendus; la symphyse est plus épaisse, les crêtes et les tubérosités iliaques sont plus écartées; le sacrum plus large et plus recourbé; les os coxaux plus plats, l'échancrure ischiatique et les trous sous-pubiens plus grands; les cavités cotyloïdes plus distinctes l'une de l'autre; les fémurs plus courbés en avant et l'angle que forme le col avec le corps de l'os plus ouvert. Enfin il faut noter que sur un squelette de femme, les clavicules sont moins recourbées et présentent des extrémités plus fines et plus petites.

Taille. — Elle forme un élément signalétique essentiel est facile à mesurer sur le vivant ou sur un cadavre conservé dans son intégrité. Mais lorsque l'expert n'a à sa disposition que des débris ou des portions de corps mutilé, il se trouve réduit à des approximations pour lesquelles les tables dressées par Suë, Orfila, etc., peuvent être utilement consultées.

TABLEAU DES MESURES PRISES SUR DES SQUELETTES

TAILLE. Du vertex à la plante des pieds.	FÉMUR.	TIBIA.	PÉRONÉ.	HUMÉRUS.	CUBITUS.	RADIUS.	TAILLE. Du vertex à la plante des pieds.	FÉMUR.	TIBIA.	PÉRONÉ.	HUMÉRUS.	CUBITUS.	RADIUS.
mèt. cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	mèt. cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.
1.38	32	27	26	24	19	17	1.69	44	36	35	31	25	22
1.43	38	31	30	27	22	19	1.70	46	38	37	32	27	25
1.45	40	32	31	29	22	20	1.75	46	39	38	32	26	23
1.47	38	32	31	26	21	19	1.77	46	38	37	33	28	25
1.49	38	32	31	29	22	20	1.78	46	37	36	33	26	24
1.54	40	33	32	29	24	21	1.79	46	38	37	33	27	24
1.60	45	38	37	32	26	24	1.80	46	40	39	33	27	25
1.64	44	36	35	30	26	24	1.83	46	39	38	34	28	25
1.65	45	38	37	32	27	25	1.83	47	43	42	33	27	25
1.67	45	38	37	31	27	24	1.86	47	39	38	33	27	25

TABLEAU DES MESURES PRISES SUR 51 CADAVRES

SEXE.	AGE.	TAILLE. Du vertex à la plante des pieds.	FÉMUR.	TIBIA.	PÉRONÉ.	HUMÉRUS.	CUBITUS.	RADIUS.
	ans.	m. cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.	cent.
Homme	18	1.43	38	31	30	27	22	19
Femme	40	1.50	42	33	32	29	25	21
Homme.	40	1.53	42	34	33	30	24	22
Femme.	60	1.53	43	35	34	29	24	21
Homme.	35	1.54	38	33	32	26	23	21
Id.	18	1.54	43	34	33	30	25	23
Femme.	50	1.54	43	36	35	30	25	23
Id.	18	1.54	42	35	34	30	24	21
Id.	30	1.54	38	33	32	27	24	21
Homme.	60	1.58	41	35	34	30	25	23
Femme.	20	1.58	44	36	35	30	26	24
Id.	35	1.60	40	35	34	21	25	23
Homme.	35	1.63	43	35	34	31	25	22
Id.	70	1.63	44	36	35	30	26	23
Id.	50	1.64	45	37	36	32	26	24
Id.	60	1.64	42	35	34	30	26	23
Id.	18	1.65	43	36	35	30	26	23
Id.	55	1.66	42	35	34	31	26	24
Id.	65	1.66	43	35	33	31	24	21
Id.	45	1.66	46	38	37	32	27	25
Id.	60	1.66	45	37	36	31	27	24
Id.	60	1.67	42	35	34	30	26	23
Id.	55	1.67	45	38	37	[illegible]	26	24
Id.	55	1.68	44	36	35		26	25
Id.	25	1.68	45	36	35	32	26	24
Id.	40	1.68	46	38	37	32	27	25
Id.	40	1.68	45	36	35	32	26	24
Id.	60	1.69	44	36	35	31	26	24
Id.	60	1.69	45	38	37	32	26	23
Id.	25	1.69	46	37	36	32	27	25
Id.	30	1.69	45	37	35	32	27	25
Id.	30	1.70	44	37	36	31	27	24
Id.	35	1.70	44	38	37	32	28	25
Id.	35	1.70	45	38	37	32	26	24
Id.	20	1 70	45	37	36	32	27	24
Id.	35	1.70	44	37	36	31	27	25
Id.	45	1.70	45	36	35	33	26	24
Id.	35	1.73	46	37	36	32	26	23
Id.	35	1.73	46	37	36	32	26	24
Id.	50	1.73	47	38	37	33	27	24
Id.	30	1.74	48	39	38	34	29	26
Id.	60	1.75	45	37	36	32	26	23
Id.	30	1.77	49	39	38	33	27	25
Id.	40	1.77	45	37	36	32	27	24
Id.	25	1.78	48	40	39	33	27	25
Id.	35	1.78	46	38	37	33	27	25
Id.	35	1.79	47	39	38	32	28	26
Id.	30	1.80	49	39	38	32	27	25
Id.	65	1.83	49	40	39	34	29	27
Id.	40	1.86	49	40	39	34	29	26
Id.	35	1.86	46	39	38	34	28	26

Supposons qu'on ne trouve que quelques os d'un cadavre, par exemple, un fémur de $0^m,46$ de longueur et un tibia de $0^m,38$: on voit par le tableau de la page 350 qu'un fémur de $0^m,46$ suppose que la longueur totale du squelette est de $1^m,70$ à $1^m,83$; ce qui donne la moyenne de $1^m,77$. On voit également qu'un tibia de $0^m,38$ suppose la longueur totale de $1^m,75$ à $1^m,83$, dont la moyenne serait $1^m,79$. La longueur du squelette serait donc de $1^m,77$ à $1^m,79$; et en ajoutant $0^m,040$ pour l'épaisseur des parties molles, on trouverait que la taille de l'individu devait être environ $1^m,80$.

Chevelure. — Elle fournit au point de vue de la recherche de l'identité des signes importants par leur fixité et par la résistance du système pileux à la putréfaction. Mais il faut prendre garde que la couleur des cheveux peut être modifiée par divers procédés de teinture qui rendent facile la dissimulation de l'identité. Les moyens de reconnaître la fraude sont en général faciles ; et varient suivant la teinture employée, soit pour faire passer les cheveux du noir au blond, soit du blond au noir. Le plomb qui fait la base des nuances foncées, est décélé par les acides qui le dissolvent et le décolorent. Les poudres et liqueurs végétales qui produisent les couleurs claires, céderont pour la plupart au lavage avec l'eau, l'alcool ou l'éther.

Conformation particulière ou vicieuse de telle ou telle partie. — Elle constitue, comme il est facile de le comprendre, un indice extrêmement précieux en raison de leur caractère tout à fait personnel et de leur précision. Aussi l'expert doit-il s'attacher à décrire très-exactement toute la surface du corps de l'individu qu'il est chargé d'examiner et spécialement les parties dont la conformation offre quelque chose de particulier. Cet examen portera sur les taches ou signes de naissance, les vices de conformation des parties molles, telles que les verrues, les loupes, les hernies, ainsi que sur les déformations du squelette. Dans plus d'une affaire grave, la médecine légale a tiré un grand parti pour la recherche de l'identité du raccourcissement d'un membre, d'une claudication ou d'une déviation rachitique. Enfin le nombre et la forme des dents devront être soigneusement notés ; on reconnaît les fumeurs à la lacune que creuse entre les dents le tuyau de la pipe.

Les *cicatrices* méritent une place à part dans l'étude des signes d'identité. D'intéressantes recherches dues à Malle (de Strasbourg), à Noblet, à F. Hutin, ont fait connaître le parti que le médecin légiste pouvait en tirer au point de vue de la détermination de la date des blessures ; je n'ai ici à m'en occuper qu'au point de vue de leur valeur comme signe d'identité. Elles peuvent être anciennes, c'est-à-dire blanches, nacrées ; ou récentes, et alors d'un rouge plus ou moins violacé ; très-apparentes comme dans la variole ou peu visibles, dans ce dernier cas, il suffit de les soumettre à une friction un peu vive qui, en faisant rougir les parties voisines, rend plus facile à distinguer la couleur blanche du tissu non perméable au sang de la cicatrice.

La forme de la cicatrice et son origine doivent être recherchées avec

soin, les plaies par instruments piquants ou tranchants laissant une cicatrice linéaire ou elliptique, suivant la tension de la peau et la forme concave ou convexe de la partie blessée : linéaire, lorsque la peau est peu tendue, et la surface concave ; elliptique lorsque la peau est plus tendue et la surface convexe. La dépression particulière des cicatrices, dénonce les plaies par armes à feu; leur irrégularité, les brûlures; leur étendue, les maladies ulcéreuses; leur extrême régularité joint au nombre et à la petitesse, la variole.

Remonter ainsi à l'origine d'une cicatrice, c'est établir un fait toujours très-important dans la vie d'un individu, et par suite, faciliter la reconnaissance de son identité.

Il est permis de rapprocher des cicatrices, les signes fournis par le *tatouage*. Il y a quelques années seulement qu'une curieuse étude a été faite de ce signe par Casper (de Berlin), par le docteur Hutin, médecin en chef des invalides, et par moi-même. Le premier avait eu à se prononcer dans une affaire délicate. Un cadavre mutilé avait été trouvé dans un bois, que l'on supposait être celui d'un marchand de bestiaux disparu depuis quelque temps et nommé Gottlieb Ebermann. Mais on ne retrouvait pas sur sa personne deux marques indiquées par de nombreux témoins ; d'une part des cicatrices de ventouses appliquées sur les poignets huit ou neuf ans auparavant, d'une autre part sur l'avant-bras gauche un double tatouage composée d'un cœur et des deux initiales G. E. La justice demandait à l'expert si ces traces avaient pu disparaître, et il répondait par l'affirmation. Hutin voulant vérifier le fait, avait passé en revue le personnel nombreux des vieux soldats de l'Hôtel, presque tous tatoués.

Quant à moi, deux ans après, en 1855, j'étais chargé par M. le président des assises de la Seine, d'examiner un individu nommé Aubert, accusé d'un vol avec circonstances aggravantes commis en 1843, qui, cherchait à se créer un alibi en prétendant qu'il ne s'appelait pas Aubert, mais bien Salignon, et qu'il était resté en prison, tant à Paris qu'à Poissy, de 1841 à 1844. L'écrou de ce Salignon indiquait des tatouages que l'on ne retrouvait pas sur l'accusé Aubert, et celui-ci soutenait qu'il les avait fait disparaître à l'aide de réactifs. C'est à cette occasion que j'avais entrepris des recherches sur le tatouage en général, sur la possibilité de la disparition artificielle ou spontanée des images produites par les divers procédés de tatouages et en particulier sur la valeur de ce signe au point de vue de l'identité. Je résumerai rapidement les résultats de ces observations qui ont un intérêt réel pour la médecine légale pratique.

Le mode de tatouage est peu varié, un dessin est tracé à la plume ou au pinceau sur la partie choisie. Puis le trait est repris à l'aide de trois ou quatre aiguilles à coudre réunies et trempées dans une couleur rouge, bleue ou noire que l'on enfonce perpendiculairement sur tous les contours du dessin, à plusieurs reprises et plus ou moins profondément, on lave ensuite avec de l'eau, de l'urine, de l'eau-de-vie ou du rhum. La poudre à

canon brûlée sur la partie, est un procédé rarement employé, et très-défectueux car il à l'inconvénient de détruire l'image; lorsqu'on se sert de poudre, c'est plutôt comme matière colorante et pour le charbon qu'elle contient.

L'opération du tatouage n'est pas toujours exempte de dangers. On voit survenir quelquefois à la suite des piqûres surtout quand celles-ci ont été faites sur des parties délicates comme la verge, de la douleur, du gonflement, une inflammation phlegmoneuse, voire même la gangrène comme Rayer et Casper en ont cité des exemples.

Les couleurs employées sont le plus souvent l'encre de Chine et le vermillon presque exclusivement usitées aujourd'hui ; tantôt une encre bleue ou rouge de nature végétale, plus rarement l'indigo des blanchisseuses, dissous comme on sait dans l'acide sulfurique.

Les tatouages fournissent à la détermination de l'identité des signes analogues à ceux que l'on tire des cicatrices et des taches plus significatives encore. Pour le médecin légiste, il y a lieu de considérer la valeur positive des tatouages apparents et la valeur négative des tatouages effacés.

Les images indiquent surtout la condition spéciale de l'individu, suivant la classe ou la profession à laquelle il appartient, parfois elles présentent une véritable signification morale.

Toutes les parties du corps peuvent être le siége de tatouages, même le visage, où l'on a vu inscrit en grosses lettres sur le front ces trois mots : *Pas de chance!* Mais le plus grand nombre sont dessinés de préférence sur l'avant-bras et principalement à droite. La poitrine, le ventre des prostituées portent souvent des noms inscrits, et suivant la remarque de Parent (du Châtelet), des noms d'hommes chez les jeunes, des noms de femmes chez les vieilles. J'ai trouvé plusieurs fois sur le dos du pénis une botte tatouée, sans qu'aucun indice permît de rattacher cette marque à des habitudes de pédérastie.

La nature des images est le point capital en ce qui concerne l'identité. Elles offrent quelquefois les mélanges les plus singuliers, les contrastes les plus frappants à la fois obscènes et mystiques. Les emblèmes militaires sont les plus répandus, armes, trophées, aigles; puis viennent les emblèmes amoureux, cœurs enflammés, autels, torches, rubans enlacés, colombes; les emblèmes religieux, croix, palmes, christ; enfin les plus importants de tous, les emblèmes professionnels qui dénoncent à la seule inspection la condition de la personne, et ont ainsi le grand avantage de circonscrire beaucoup les recherches qui concernent leur identité, des marteaux, des brocs, des forets, des tire-bouchons, une pelle à enfourner, un compas, un niveau et tous les symboles du compagnonnage; j'ai fait ainsi reconnaître le corps d'nn charpentier du nom de Chauvin, qui avait péri victime d'un assassinat. Je ne parlerai pas des images obscènes, dont le corps d'une fille morte à l'Hôtel-Dieu était couvert tout entier. Mais il faut mentionner encore des initiales, des noms propres, des dates, des dessins, et enfin des figures de toutes sortes, d'une infinie variété.

Il n'est pas très-rare de rencontrer dans les maisons d'arrêt, des faux tatouages, destinés à tromper sur l'identité d'un détenu. Le dessin n'est tracé que par une peinture superficielle, qu'un lavage suffit à faire disparaître.

Mais la disparition de tatouages véritables mérite d'être étudiée de plus près. On a vu que dans les cas soumis à Casper et à moi, c'est là qu'était la vraie question médico-légale. C'est une opinion générale que le tatouage est indélébile; Rayer la partageait. Et de fait elle est fondée dans la grande majorité des cas; on retrouve beaucoup de tatouages intacts après soixante ans. Cela s'explique par la constitution même de la peau tatouée; le derme est pénétré par la matière colorante qui résiste à une macération prolongée dans l'eau, et même à la gangrène. Un homme qui succombait à une artérite dans le service de Hervez de Chégouin, à l'hôpital Lariboisière, conservait très-visible et tranchant sur la teinte verte de tout un membre inférieur gangréné, un énorme serpent noir enroulé, trace indélébile d'un ancien tatouage.

Il est cependant positif que les tatouages peuvent disparaître spontanément; les observations de Casper, de Hutin et les miennes ne laissent à cet égard aucune place au doute. Cette disparition n'est pas le fait seulement de l'ancienneté; elle est due le plus souvent au peu de profondeur des piqûres et à la nature de la couleur employée. Le rouge s'efface plus vite que toute autre nuance; les encres bleues ou rouges, plus vite que l'encre de Chine, le noir de fumée et l'indigo. Les matières colorantes ont aussi plusieurs manières de disparaître. Elles peuvent être détruites et brûlées par l'action de l'air; entraînées lorsqu'elles ont pénétré peu profondément par l'exfoliation des lames superficielles du derme, enfin résorbées par les vaisseaux érodés, ainsi que Cl. Bernard et Follin en ont fourni la preuve anatomique en montrant dans les ganglions de l'aisselle des parcelles colorées provenant d'un tatouage des bras.

Mais en dehors de cette disparition spontanée, les tatouages peuvent-ils être détruits volontairement, et dans un intérêt plus souvent criminel qu'avouable par des procédés artificiels, certains et assez perfectionnés pour ne laisser aucune trace, ou du moins rien qui permette de reconstruire et de reconnaître le dessin primitif. Parent Duchâtelet avait indiqué les lavages avec l'acide sulfurique faible, mais quelle que soit l'habileté mise en œuvre, l'usage de ce liquide escharrotique laisse presque inévitablement une cicatrice, plate, d'un rouge jaunâtre. Celui qu'avait employé l'accusé Aubert, soumis à mon examen, et dont j'ai vérifié moi-même la supériorité, consistait à appliquer pendant une nuit une couche de pommade acétique; à laver le lendemain à cinq ou six reprises avec uue solution étendue de potasse, et à frotter ensuite avec de l'acide chlorhydrique ou nitrique faible. Il se forme ainsi lentement et successivement de petites croûtes superficielles, qui ne laissent en tombant qu'un plissement à peine apparent de l'épiderme.

Enfin, je dois signaler les *modifications physiques et chimiques que détermine dans certains organes l'exercice des diverses professions*, comme

des signes très-importants à recueillir et souvent tout à fait distinctifs dans la recherche de l'identité. Je me suis efforcé d'en préciser les caractères, et d'en faire ressortir l'importance dans un travail déjà ancien, auquel ont ajouté quelques détails intéressants des recherches plus récentes de Vernois.

Ces altérations résultant de l'exercice des diverses professions, peuvent pour la plupart être rattachées aux quatre types suivants : 1° épaississement de l'épiderme ; 2° altération de structure de la peau ; 3° modification de la coloration normale ; 4° déformation des parties.

L'épaississement de l'épiderme peut être considéré comme l'effet le plus direct et le plus commun du travail des mains, quels que soient d'ailleurs les outils ou les procédés qu'emploie l'ouvrier ; aussi est-ce dans les formes particulières que peut revêtir cette altération que nous avons rencontré le plus grand nombre des signes propres à distinguer la profession.

Cet épaississement varie en effet beaucoup depuis une simple dureté calleuse, jusqu'au durillon , jusqu'au bourrelet faisant parfois une saillie considérable. En même temps que l'on remarque ces différences dans le degré de la lésion épidermique, on doit surtout s'attacher à ce qu'elle présente de spécial et de caractéristique dans sa disposition. Ainsi, le simple épaississement de l'avant-bras, des cardeurs de matelas, le calus palmaire du bâtonniste, du tambour, des ouvriers à marteau, charrons, serruriers , cloutiers et autres , est bien distinct du durillon saillant, épais, circonscrit parfois, arrondi en forme de cor, que nous ont présenté notamment les cochers, les coiffeurs, les écrivains, les tailleurs de pierre ; et du bourrelet plus ou moins élevé, plus ou moins étendu que portent en différents endroits la blanchisseuse, le graveur sur métaux, le joueur d'orgues, le menuisier, le tourneur. Dans tous les cas, ces épaisissements partiels de l'épiderme sont nettement tranchés, et se détachent même sur la peau la plus calleuse. Il est à noter que chez les jeunes ouvriers , chez ceux qui ont la peau encore peu endurcie au travail, les durillons sont remplacés par des tumeurs plus molles et rougeâtres.

Ce n'est pas seulement à sa surface mais encore dans les couches les plus profondes que la peau peut être altérée. Le ramollissement et parfois la destruction du derme ; les crevasses profondes comme chez les buandiers, les boulangers, les blanchisseurs de tissu, les débardeurs, les chercheurs d'œufs de fourmis, les polisseurs ; la destruction des ongles comme chez les macrières et les polisseuses de cuillers ; enfin la formation de tumeurs et de kystes sous la peau ou dans son épaisseur, comme chez le débardeur, le tailleur d'habits, le vermicellier, montrent ce que peut produire l'action répétée de certains travaux manuels. Ces altérations profondes sont amenées, tantôt par une sorte d'usure mécanique , le jeu de la lime ou du polissoir, par exemple , tantôt par une irritation permanente, tantôt enfin par le contact habituel de quelques substance, et particulièrement de liquides altérants. Ainsi, à côté de l'immersion dans l'eau de rivière qui engendre la grenouille chez les débardeurs , nous devons

noter les liquides acides qui baignent les fourmilières; et la pierre, le vinaigre, l'huile grasse, la pierre ponce dont se servent les polisseurs.

Les changements de coloration que l'on observe moins fréquemment n'en sont pas moins caractéristiques. Ils se rencontrent chez les blanchisseurs de tissus, brunisseurs, braconniers ou combattants, corroyeurs, ouvriers en cuivre, écaleuses de noix, ébénistes, polisseurs, serruriers, teinturiers. Il est toutefois ici une remarque très importante à faire, c'est que les teintes en apparence les plus semblables peuvent être dues à des causes différentes, et qu'il faut en conséquence ne pas s'en tenir à la seule inspection, mais recourir à des moyens d'investigations plus sûrs, c'est pourquoi dans presque tous les cas que je viens de rappeler, j'ai dû faire intervenir comme élément de jugement l'analyse chimique. Ce moyen a été appliqué particulièrement à la recherche de la poudre sur les mains des individus qui avaient fait récemment usage d'armes à feu; à la recherche du cuivre chez les ouvriers qui travaillent ce métal; du fer chez les serruriers, les cloutiers, les ferronniers; enfin à la recherche des matières colorantes les plus variées chez les teinturiers.

Outre les lésions en quelque sorte superficielles que nous venons de réunir dans les groupes précédents, l'exercice de certaines professions, déterminent souvent de véritables déformations qui peuvent porter, soit sur un organe circonscrit, soit sur toute une partie du corps, parfois même sur l'ensemble de la constitution. Dans quelque cas, c'est une simple modification dans la forme naturelle d'un doigt ou d'un ongle, telle que les dispositions spatuliformes analogues, mais pourtant fort distinctes entre elles qu'affectent les doigts des cordonniers, des fleuristes, des repasseuses, des pastilleurs, des bijoutiers et des vitriers. Dans d'autres cas, la déformation consiste en un changement dans la situation relative des organes; c'est ce que l'on voit notamment pour cette déviation des doigts et des écartements de l'angle qu'ils forment, soit entre eux, soit avec le poignet, déviation observée à la fois chez le cloutier et chez l'ébéniste. Je rappellerai encore à ce sujet la courbure des doigts de la repasseuse, et chose plus grave, la rétraction des tendons fléchisseurs notés chez les cloutiers. Enfin on sait jusqu'où peuvent être portées ces déformations plus générales qui affectent certaines portions du tronc ou des membres, et que présentent les cloutiers, les cordonniers, les nacriers, les portefaix, les tailleurs et les tourneurs. Cet ordre de lésions parmi toutes celles que nous avons eu à signaler mérite une attention particulière en raison de sa permanence, de sa spécificité, et aussi parce qu'il constitue souvent des véritables infirmités incurables, triste apanage de certaines professions.

Telles sont les différentes espèces d'altérations physiques que l'observation m'a appris à reconnaître, et que je me suis efforcé de classer. Du reste, à quelque groupe qu'elles appartiennent, elles offrent ceci de commun qu'elles résultent toutes de causes identiques; du frottement de l'outil, de la pression ou de l'effort continu de telle ou telle partie du

corps, d'une position vicieuse ou forcée, ou enfin d'un contact répété avec certaines matières pouvant agir sur les tissus, soit mécaniquement, soit chimiquement. D'après cela, on conçoit que les altérations caractéristiques se montrent à des degrés variables, et qu'elles acquièrent d'autant plus d'étendue et d'intensité que l'acte auquel elles se rattachent a été exercé plus longtemps et d'une manière plus suivie. On comprend également qu'elles puissent jusqu'à un certain point diminuer et même disparaître sous l'influence du repos et de la cessation de tout travail manuel, c'est en effet ce qui arrive quelquefois ; cependant je dois ajouter qu'il m'est arrivé de retrouver, même après un séjour très-prolongé à l'hôpital, les traces de la profession à laquelle se livraient certains artisans ; et que de plus, si l'épaississement de l'épiderme, si de simples callosités, si le ramollissement et la destruction partielle de la peau, si une coloration anormale peuvent disparaître plus ou moins complétement, il est d'autres altérations qui sont permanentes et restent comme un stigmate indélébile de la profession dont elles sont la conséquence, comme une marque ineffaçable propre à faire reconnaître l'identité de ceux qui ont exercé cette profession.

Il ne suffit pas d'avoir recherché quelle est la nature des altérations produites par tel ou tel genre de travail, ce qui leur donne surtout leur caractère et leur signification, c'est le siége exact qu'elles occupent, et c'est à le bien déterminer que l'on doit toujours et avant tout s'attacher.

Il était facile de prévoir, d'après la nature même de ces recherches que la main serait la partie essentielle et le lieu d'élection, si l'on peut ainsi dire, de ces altérations propres à déceler les professions, et à devenir des signes d'identité. Les autres altérations caractéristiques se montrent aux pieds, aux bras, aux jambes, sur quelques parties du tronc, à la tête et même sur certains organes intérieurs. Il convient d'ajouter que plusieurs professions laissent à la fois leur empreinte sur différentes parties du corps.

Aux mains, on peut reconnaître les professions suivantes : bâtonniste, blanchisseur de tissus, blanchisseuse, brunisseuse, charron, cloutier, cocher, coiffeur, cordonnier, corroyeur, couturière, crinier, débardeur, doreur, ébéniste, écrivain, fleuriste, chercheur d'œufs de fourmis, graveur sur métaux, horloger, menuisier, modiste, nacrière, piqueuse de bottines, polisseur sur glaces, polisseuse de cuillers, polisseuse sur écaille, relieur, repasseuse, serrurier, tailleur de pierre, tambour, teinturier, tourneur en bois, tourneur en cuivre, vermicellier, vitrier. Dans un si grand nombre de professions diverses, pour que le caractère distinctif ressorte de l'examen d'un même organe, il faut, on le conçoit, s'attacher à des petites différences, en ne signalant toutefois que les particularités les plus saillantes. Il est vrai que l'on rencontre quelques traits communs, c'est pourquoi il importe d'étudier comparativement ces différents caractères.

On peut, d'une manière générale, et eu égard à leur siége, diviser les

altérations de la main, suivant qu'elles occupent, soit la portion palmaire, soit les doigts isolés ou réunis aux deux mains ou à l'une des deux seulement. La main droite est celle qui est le plus souvent marquée, et lorsque toutes deux le sont en même temps, il n'est pas rare de voir une altération différente à la main droite et à la main gauche. Presque toujours aussi, c'est dans les plis de flexion de la face palmaire que l'on trouve porté au plus haut degré, l'épaississement de l'épiderme, de même que c'est au niveau des articulations que l'on rencontre les durillons en forme de cor.

La main tout entière est le siége de la lésion, dans les cas où celle-ci résulte d'un contact avec quelque substance altérante, comme chez les blanchisseurs de tissus, les corroyeurs, les serruriers, les teinturiers. La face palmaire présente les callosités ou les altérations de structure caractéristiques chez les artisans qui tiennent l'outil à point fermé. C'est ce que l'on remarque notamment pour les ouvriers à marteau. La déformation des doigts offre quelque chose de plus spécial, tantôt plusieurs doigts sont déviés ou rétractés, chez les cloutiers, les ébénistes, les blanchisseuses, les repasseuses, tantôt un ou deux doigts seulement sont déformés à leur extrémité, telle est la disposition en spatule du pouce chez le cordonnier et chez le vitrier; du pouce et de l'index chez la fleuriste. Enfin des callosités ou des durillons circonscrits occupent tel ou tel doigt, ainsi qu'on le voit chez les cochers, les écrivains, les piqueuses de bottines, les tailleurs de pierre. Il n'est pas jusqu'aux ongles qui n'offrent des marques distinctives très-dignes d'attention. Cordonnier, couturière, horloger, nacrières, polisseuses de cuillers, présentent tous dans la forme, la longueur, l'épaisseur et l'usure de l'ongle, des signes d'identité parfaitement caractérisée.

Aux pieds, les altérations sont beaucoup plus rares. On ne les trouve guère que chez les débardeurs, les tailleurs et les tourneurs.

Les bras ne présentent non plus que dans un très-petit nombre de cas les lésions caractéristiques, chez les blanchisseuses, les cardeuses et les doreurs sur métaux; les jambes n'offrent de particularités à noter que chez les criniers, les joueurs d'orgues, les tailleurs.

Sur le tronc, des déformations considérables méritent d'être indiquées. Elles occupent tantôt la poitrine comme chez le cordonnier, le tailleur, le tourneur en cuivre, et se distinguent dans ces diverses sortes de métier, par le point précis de la cage thoracique dont elles se produisent. Tantôt on les observe à l'épaule chez les cloutiers, les portefaix, les tourneurs; ou à la hanche chez les nacriers. Il est bien entendu que je ne rappelle ici que les déformations tout à fait caractéristiques, et que je ne parle pas de la manière commune à la plupart des artisans.

A la tête, j'ai déjà noté l'usure particulière des dents que l'on remarque chez les fumeurs.

Enfin, pour ne rien omettre, certains organes intérieurs sont le siége d'altération de coloration ou de texture en rapport avec l'absorption métallique à laquelle sont sans cesse exposés les ouvriers qui travaillent le cuivre ou le plomb.

Une dernière remarque qu'il importe de ne pas laisser échapper, c'est que pour se faire une idée juste de la place qu'occupent ces différentes altérations, il faut se pénétrer des procédés particuliers à chaque profession, et des habitudes de travail familières à chaque artisan. Ne voit-on pas en effet que la seule manière de tenir le marteau varie presque dans chaque métier, et que le cloutier, l'ébéniste, le menuisier, le relieur, le serrurier, le tailleur de pierre offrent tous quelques signes distinctifs. Un exemple non moins frappant est fourni par les différentes espèces d'ouvriers polisseurs. De même il est nécessaire de connaître, et l'outil dont se sert l'ouvrier et l'attitude dans laquelle il travaille. A cette circonstance se rattache aussi l'usure des vêtements à certaines places déterminées.

En résumé, les signes que je viens d'énuméner, parfois certains et constants, parfois inconstants et incertains sont pour la plupart propres à faire connaître la profession, et à mettre par là sur la voie de l'individualité.

II. — **Signes particuliers propres à établir la participation d'un individu à certains actes criminels ou délictueux.** — L'histoire médico-légale de l'identité serait incomplète, si après avoir passé en revue les différents signes à l'aide desquels l'expert peut déterminer avec plus ou moins de certitude l'individualité d'une personne vivante ou morte, je ne m'efforçais pas de montrer que la question d'identité se pose très-souvent à l'occasion d'individus soupçonnés de tel ou tel crime, et qu'il est le plus souvent facile à l'expert de reconnaître à des signes particuliers, que ces individus ont bien réellement assisté ou participé aux actes sur lesquels la justice informe.

Les principaux de ces signes consistent dans des marques laissées sur les vêtements ou sur le corps ; dans l'adhérence de cheveux ou de poils à certains objets ; enfin dans des empreintes laissées sur le sol ou ailleurs par certaines parties du corps de l'inculpé. J'indiquerai très-sommairement les données que peut fournir chacun de ces éléments, et je tâcherai de combler ainsi la lacune qui existe sur ce point dans tous les traités de médecine légale.

Marques laissées sur les vêtements ou sur le corps. — La résistance de la victime peut s'être imprimée en quelque sorte sur le meurtrier par des trace de lutte ou de rixe, telles que des égratignures, des morsures, des contusions. C'est ainsi que presque au début de l'information, la visite corporelle à laquelle fut soumis le duc de Praslin, et dans laquelle je constatai une morsure profonde à l'un des doigts, une énorme contusion à la jambe, des excoriations nombreuses aux mains et au visage, rendit évidente sa participation au meurtre de la duchesse.

L'emploi de certaines armes peut laisser des marques caractéristiques sur ceux qui s'en sont servis, tantôt en éclatant comme a fait la machine infernale de Fieschi dont la figure et les mains mutilées ont été les premiers accusateurs ; tantôt en laissant des ecchymoses profondes, à l'endroit où le fusil est épaulé ; j'ai pu reconnaître ainsi des braconniers et des insurgés pris véritablement sur le fait.

Les taches très-diverses de sang, de matière cérébrale, de plâtre, de boue, de poussière de toute nature enfin sur les mains, sur les vêtements, sur la chaussure d'un individu suspect, fournissent aussi les indices les plus significatifs. On trouvera ailleurs les moyens de reconnaître ces différentes taches (*voy.* art. Blessures, Taches).

Cheveux ou poils adhérents à certains objets. — Dans certains cas, ce sont les cheveux de la victime, dans d'autres, ceux de l'assassin qui peuvent être recueillis et soumis à l'examen de l'expert. Dans le second cas, l'identité peut être ainsi établie. Il convient de ne pas se borner à un examen superficiel ; il faut comparer au microscope les cheveux saisis et ceux de l'individu incriminé. Une goutte de glycérine imbibant le cheveu le rendra plus net, le degré de transparence en fera juger la nuance, et le micromètre permettra d'en mesurer les dimensions.

Empreintes laissées par certaines parties du corps de l'inculpé. — Il arrive fréquemment dans les affaires criminelles les plus graves, que l'instruction rencontre des empreintes de mains ensanglantées ou de pas imprimés sur le sol. Dans le premier cas, les comparaisons et le rapprochement propres à établir l'identité sont faciles. Le second exige plus d'attention, et l'emploi de procédés particuliers d'observation.

Lorsqu'il s'agit de l'empreinte d'un pied nu qui est en général plus petit que le pied lui-même, il importe de suivre le mode de mensuration qu'a très-judicieusement décrit le docteur Caussé (d'Albi). Commencer par tracer le long du bord interne du pied une tangente du talon au gros orteil ; sur cette ligne on en tire autant de perpendiculaires qu'on le croit utile pour former des points de repère suffisants.

Mais le procédé qui l'emporte sur tous les autres pour faire rendre à ces empreintes tout ce qu'elles peuvent fournir de renseignements utiles et précis, c'est de les fixer et de les conserver de façon à pouvoir les produire comme de véritables pièces à conviction. On doit à Hugoulin, pharmacien fort distingué de la marine, l'indication de procédés particuliers fort ingénieux dont l'un s'applique aux empreintes de pas sur les terrains très-meubles, sur la poussière ou le sable, l'autre aux empreintes retrouvées sur la neige.

Sur les terrains très-humides, après avoir eu bien soin de préserver l'empreinte de toute altération, on chauffe la surface à l'aide de charbons ardents placés sur une plaque de tôle suspendue au-dessus d'elle, puis on y répand de l'acide stéarique à l'état floconneux qui fond en touchant le sol échauffé, et le pénètre pour se refroidir ensuite et se solidifier. On a alors une sorte de moule facile à enlever et à conserver.

Si le pas est imprimé sur la neige, on se sert de gélatine très-peu ramollie à une très-faible chaleur, que l'on coule doucement, et que l'on peut ensuite mouler à volonté.

Tout en rendant justice à l'idée heureuse de Hugoulin, il me sera permis de faire remarquer que dans le second cas surtout, on obtiendra bien rarement dans la pratique des moules exactement semblables pour la forme et les dimensions à celles des empreintes elles-mêmes.

Je ne parle pas à dessein des preuves d'identité que l'on a prétendu tirer de l'*image photographique* que laisserait sur la rétine de sa victime le visage du meurtrier. Le fait physique qui servirait de base à cette observation est absolument dénué de fondement, et ne méritait même pas la réfutation décisive qu'a pris la peine d'en faire le docteur Vernois.

Je me suis efforcé dans les limites qui m'étaient imposées de donner un aperçu du nombre, de la variété et de l'importance des questions d'identité. Il en est peu qui exigent du médecin légiste plus d'attention et de sagacité; il n'en est pas où il doive se prononcer avec plus de réserve et de circonspection.

Marc, Rapports de médecine légale dans deux accusations de fratricides (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t, I, p. 464).

Marc et Chevallier, Coloration des cheveux (*Ibid.*, t. VIII, p. 324).

Marc, Orfila, etc., Affaire d'assassinat, exhumation des débris d'un cadavre après onze années (*Ibid.*, t. XI, p. 117).

Orfila, Mémoires sur les caractères que l'on peut tirer du nombre de la couleur des cheveux pour résoudre les questions d'identité (*Ibid.*, t. XIII, p. 466).

Malle, Essai médico-légal sur les cicatrices (*Ann. d'hyg.*, 1840, t. XXIII, p. 409).

Bayard (H.), Rapports sur plusieurs cas d'identité (*Ibid.*, 1845, t. XXXIII, p. 379).

Muscart, Observations médico-légales sur les traces formées par les empreintes des pieds (*Ibid.*, 1846, t. XXXV, p. 214).

Tardieu (A.), Observations sur l'examen du squelette dans les recherches médico-légales concernant l'identité (*Ibid.*, t. XLI, p. 434). — Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps, l'exercice des dernières professions pour servir à la recherche médico-légale de l'identité (*Ibid.*, t. XLII, p. 388 et XLVIII, p. 131). — Étude médico-légale sur le tatouage considéré comme signe d'identité (*Ibid.*, 2e série, t. III, p. 171). — Question médico-légale de l'identité dans les rapports avec les vices de conformation des organes sexuels (*Ibid.*, 2e série, t. XXXVIII, p. 149 et 384, et 2e édition, Paris, 1874). — Voyez aussi la Bibliographie de notre article Hermaphrodisme.

Caussé d'Albi, Des empreintes sanglantes des pieds et de leur mode de mensuration (*Ibid.*, 2e série, t. I, p. 175).

Hugoulin, Reproduction des empreintes de pas, etc., sur la neige en matière criminelle (*Ibid.*, 2e série, t. III, p 207) et solidification des empreintes de pas sur les terrains les plus meubles (*Ibid.*, t. XLIV, p. 429).

Lassaigne, De l'examen physique des poils et des cheveux considéré sous le rapport médico-légal (*Ibid.*, 2e série, t. VIII, p. 266).

Voyez sur le même sujet : Constatation servant à établir l'identité d'après les empreintes de souliers sur la neige (*Ibid.*, t. XXXVIII, p. 461).

Hutin, Recherches sur les tatouages, Paris, 1853.

Chéreau (A.), Du tatouage, nouvelles questions médico-légales (*Union médicale*, t. VI, p. 343, 1852), d'après Casper.

Hutin (F.), Anatomie pathologique des cicatrices dans les différents tissus (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XIX, p. 467).

Tardieu (A.) et Bonfanti (de Milan), Nouvelles observations sur l'examen du squelette dans les recherches médico-légales concernant l'identité (*Ibid.*, 2e série, t. XX, p. 144).

Vernois, De la main des ouvriers et des artisans au point de vue de l'hygiène et de la médecine légale (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. XVII, p. 104). — Application de la photographie à la médecine légale. Rapport sur une communication de M. le docteur Bourdin (*Ibid.*, 2e série, t. XXXIII, p. 239).

Ambroise Tardieu.

IDIOSYNCRASIE. — Le terme d'idiosyncrasie ou idiosyncrase, idiocrase, mérite d'être conservé dans la langue médicale. Au sens étymologique (ἴδιος, propre, spécial, σύνκρασις, constitution), il s'applique à une disposition individuelle de l'économie, à une manière particulière et en général insolite de percevoir certaines sensations internes ou externes.

Cette signification restreinte est la seule qui convienne aujourd'hui à l'expression, dont il s'agit, car tout en maintenant la réalité des idiosyncrasies, il faut reconnaître que le cercle des faits qu'elles servaient à expliquer, s'est singulièrement rétréci à mesure que les progrès de la physiologie ont permis de les rattacher à des lois déterminées et aujourd'hui bien connues qui régissent les phénomènes d'innervation, et avant tout aux actions réflexes.

Aussi n'est-il plus possible de reproduire les nombreux exemples de bizarreries nerveuses qu'ont entassés complaisamment les écrivains, et en particulier les auteurs allemands du siècle dernier. Il ne faut pas surtout confondre avec les effets de l'idiosyncrasie des symptômes comme ceux de l'hystérie, de la folie, de la grossesse, ou des anomalies congéniales dues à des vices de conformation, tels que les défauts des organes des sens, erreur dans la tonalité des sons perçus, ou dans la vision des diverses couleurs.

Mais en dehors de ces faits pour lesquels il n'est pas besoin d'invoquer une disposition originelle et spéciale, nécessairement très-vague, et irréductible à une cause pathologique ou tératologique, il reste incontestablement un assez grand nombre de cas qui justifient scientifiquement l'admission d'un élément propre, auquel répond l'appellation d'idiosyncrasie. Ce sont pour en donner seulement un aperçu général, ces antipathies natives, ces répugnances instinctives et invincibles pour certaines odeurs, pour certaines substances alimentaires, crustacés, fromages, fraises, dont l'action, même ignorée de ceux qui la subissent, produit des troubles variés et constants, la syncope, les vomissements, les convulsions, des éruptions diverses, l'urticaire principalement, la desquamation ; ou encore ces effets tout à fait insolites et inattendus que déterminent quelques médicaments, à des doses même minimes, ou au contraire leur défaut presque absolu d'action chez certains individus.

Il faut de toute nécessité que le physiologiste, que le médecin praticien surtout compte avec ces faits, ou plutôt avec cette cause idiosyncrasique, cette disposition le plus souvent originelle, quelquefois acquise, qui engendre ces anomalies de sensation. J'ajoute en terminant qu'il faut, pour s'en faire une idée juste, bien se garder de la confondre avec ce que l'on appelle la constitution qui est le fond même de la nature individuelle, et avec le tempérament qui en est la forme générale.

IDIOTIE, IMBÉCILLITÉ. — Le mot idiotie, substitué par Esquirol au mot idiotisme usité avant lui, viendrait, d'après cet auteur, du grec ἴδιος *privatus*, *solitarius*, et exprimerait l'état d'un homme privé de raison, seul, isolé en quelque sorte du reste de la nature. D'après Littré, au contraire, du mot ἴδιος particulier, on a fait ἰδιώτης qui, signifiant particulier, par opposition à magistrat, a fini par signifier homme du peuple, homme ignorant ; imbécillité vient du latin *imbecillus*, mot qui a lui-même une origine douteuse (Littré).

L'idiotie et l'imbécillité sont des infirmités congénitales, ou remontant

à la première enfance, qui consistent : anatomiquement, dans un défaut plus ou moins grand d'organisation ou de développement du cerveau, symptomatiquement, dans une absence ou insuffisance correspondante du développement des facultés sensorielles, intellectuelles, morales et affectives. Nous avons déjà eu occasion d'établir que l'idiotie et l'imbécillité, tout en faisant partie de l'ensemble des affections comprises collectivement sous le nom d'aliénation mentale (*voy.* t. XV, p. 260), doivent être distinguées de la folie proprement dite qui consiste dans la perturbation des facultés après leur complet épanouissement, et de la démence qui consiste dans leur affaiblissement plus ou moins grand (*voy.* t. XV, p. 208). Nous avons dit également que cette dernière distinction, méconnue jusqu'à Esquirol, avait été nettement formulée par lui dans cette phrase demeurée classique. « L'homme en démence est privé des biens dont il jouissait autrefois, c'est un riche devenu pauvre. L'idiot a toujours été dans l'infortune et la misère » (*voy.* t. XV, p. 95).

Division. — Les infirmes, dont le développement intellectuel est nul ou incomplet, présentent entre eux de très-grandes différences, et leur ensemble compose une échelle de nuances insensiblement dégradées et extrêmement nombreuses, depuis l'état de ceux qui atteignent presque un degré normal d'intelligence, jusqu'à l'abrutissement absolu de ceux qui n'ont jamais eu qu'une existence végétative. Entre ces deux points extrêmes, les particularités individuelles présentées par ces membres déshérités de la grande famille humaine (Morel) sont en nombre pour ainsi dire infini, sans aucune transition brusque ; leur classement en plusieurs groupes ne repose donc sur aucun caractère pathognomonique nettement défini, et, dès lors, le nombre de ces groupes peut varier beaucoup au gré des auteurs. Dubois d'Amiens, Henke, Spilmann, Morel en admettent trois, Marcé, Barth en admettent quatre, Hoffbauer va jusqu'à cinq, Scipion Pinel jusqu'à sept, et l'on comprend que rien ne serait plus facile que de multiplier encore les divisions.

Il en est une, cependant, qui est presque universellement adoptée ; c'est celle qui est indiquée par le titre même de cet article, et qui consiste à admettre deux formes principales : l'*imbécillité* comprenant les cas les moins graves de l'insuffisance intellectuelle, et l'*idiotie* comprenant les cas les plus graves. Nous nous contenterons de cette division, tout en prévenant nos lecteurs qu'il est très-habituel d'appeler *faibles d'esprit*, ceux des imbéciles qui s'écartent le moins de l'état normal, et de désigner par le mot d'*automatisme*, l'état de ceux des idiots dont la dégradation est poussée le plus loin.

Nous dirons encore que, d'une manière empirique, on prend souvent, comme moyen de distinguer les imbéciles des idiots, les troubles plus ou moins graves de la phonation; on considère alors comme imbéciles tous ceux chez lesquels la parole est normale ou légèrement défectueuse, et comme idiots ceux chez lesquels la parole est profondément lésée ou complétement nulle.

Aux divisions symptomatologiques, Ireland a proposé de substituer une

classification purement étiologique de l'idiotie; il en admet dix classes qu'il désigne de la manière suivante : hydrocéphalique, éclamptique, épileptique, paralytique, inflammatoire, traumatique, microcéphalique, congénitale, crétineuse, par absence de deux sens ou d'un plus grand nombre. Nous dirons de cet essai, ce que nous avons dit de ceux de Morel et de Skae en ce qui concerne la folie, que donner la liste des causes d'une affection, ce n'est pas établir une bonne classification de ses différentes espèces.

L'idiotie a certains points de contact avec le crétinisme, mais elle est loin de se confondre avec lui; la distinction à établir entre ces deux infirmités a été exposée avec détails à l'article Crétinisme (*voy.* t. X, p. 218).

Étiologie. — L'idiotie et l'imbécillité sont, avons-nous dit, des infirmités congénitales, ou datant de la première enfance. Dans le premier cas, les causes doivent nécessairement remonter à la vie intra-utérine, et être recherchées chez les parents; dans le second, elles peuvent, tantôt être rapportées aux parents, tantôt être propres à l'enfant lui-même, et dépendre d'une affection cérébrale dont il a été atteint à une époque très-rapprochée de sa naissance; même dans ce dernier cas une part très-large doit encore être faite aux prédispositions natives. On peut donc dire, d'une manière générale, que la production de ces infirmités doit presque toujours être attribuée à un vice morbide héréditaire, et qu'elles sont une des formes les plus habituelles et les plus frappantes des diverses dégénérescences de l'espèce humaine. Toutes les influences qui sont de nature à affaiblir la race, à abâtardir les produits de la conception, aboutissent, tantôt d'une manière directe, tantôt par l'intermédiaire de plusieurs générations progressivement dégradées, à faire naître des enfants imbéciles ou idiots. Ces influences peuvent être générales et tenir au sol, à l'air, à l'eau, au séjour dans les montagnes, ou bien à des habitudes collectives de mauvaise hygiène, d'alimentation insuffisante. D'autres fois, elles sont exclusivement propres aux parents; telles sont les cachexies, scrofuleuse ou autres, les privations excessives, l'âge trop avancé des conjoints; leur consanguinité, surtout s'ils sont atteints de quelque vice diathésique congénère, les affections nerveuses comme l'épilepsie et la folie, l'ivrognerie habituelle ou simplement l'ivresse accidentelle au moment de la conception, les accidents physiques, ou les violentes émotions morales de la mère pendant la grossesse, les accidents graves pendant l'accouchement.

On comprend que, parmi les causes que nous venons d'énumérer, la plupart sont permanentes chez les mêmes individus. Dès lors, les différents enfants qui naissent des parents sur lesquels elles agissent, sont tous exposés à présenter des lésions physiques et intellectuelles, plus ou moins intenses, il est vrai, mais toujours d'une nature analogue; aussi est-il fréquent de voir plusieurs imbéciles ou idiots dans une même famille; Browne a rapporté l'histoire de cinq frères et de deux sœurs traités simultanément dans un même asile d'Écosse. D'autres de ces causes, au

contraire, n'agissent qu'accidentellement, et peuvent avoir pour conséquence la naissance isolée d'un idiot au milieu d'autres enfants normalement organisés. Guislain parle d'un homme qui, après avoir eu deux enfants sains, contracta la syphilis et dut suivre pendant longtemps un traitement mercuriel ; un enfant qu'il eut pendant cette période fut idiot, tandis que trois autres qui naquirent encore après sa complète guérison furent sains comme les premiers. Nous avons nous-même observé un cas de ce genre, qui met en même temps en pleine lumière l'influence d'une des causes les plus controversées des affections nerveuses congénitales, nous voulons parler de l'action funeste des vives impressions morales de la mère pendant la gestation. Une femme bien portante, mariée à un homme également bien portant et sobre, eut quatre enfants sains de corps et d'esprit ; elle était au commencement de sa cinquième grossesse, lorsqu'un jour on rapporta chez elle son mari qui venait de tomber du haut d'un toit et que l'on croyait mort ; à cette vue elle éprouva une commotion morale des plus vives ; elle accoucha néanmoins à terme, mais l'enfant fut une idiote épileptique ; à l'âge dix-huit ans, elle présentait le développement physique d'une enfant de huit à dix ans, joint à une intelligence à peu près nulle. Le mari, cependant, n'était pas mort, et après sa guérison, il eut encore trois autres enfants qui furent tous bien organisés, et qui ne présentèrent aucune trace d'idiotie, ni d'affection nerveuse.

Les causes d'idiotie et d'imbécillité exclusivement propres à l'enfant lui-même, peuvent être des manœuvres obstétricales malheureuses, des blessures du crâne, la compression exercée autour de la tête par des liens trop serrés (Foville, Lunier), des convulsions graves de la première enfance, des méningites précoces, l'hydrocéphalie aiguë ou chronique, le ramollissement cérébral infantile (Parrot), etc.

Symptomatologie. — Il est un petit nombre d'imbéciles et de faibles d'esprit, chez lesquels rien ne dénote, à l'extérieur, le défaut de développement intellectuel ; le plus souvent, au contraire, chez les imbéciles, et l'on peut dire toujours chez les idiots, la maladie cérébrale se traduit extérieurement par des défectuosités physiques. Celles-ci peuvent être excessivement variées ; les plus frappantes portent sur le crâne et la face ; presque toujours il y a un défaut de symétrie entre les deux moitiés de la tête, celle-ci présente des renflements ou des dépressions qui la rendent irrégulière ; le front est fréquemment étroit, bas, fuyant, le volume général du crâne est inférieur à la moyenne ; dans certains cas, même, il est réduit à des proportions excessivement petites, ce qui constitue la microcéphalie. D'autres fois, au contraire, la tête est volumineuse, le front bombé et proéminent, et l'angle facial supérieur à 90° ; mais cette exagération, loin d'indiquer un riche développement cérébral, ne traduit au contraire que la distension exagérée des cavités ventriculaires dont le prolongement antérieur correspond aux bosses frontales ; ce n'est en réalité qu'un premier degré de l'hydrocéphalie qui parfois est tout à fait manifeste et très-accusée. Alors même que le crâne est exigu, ou même rudi-

mentaire, la face présente ordinairement un développement exagéré ; les traits sont habituellement irréguliers, épais, sans expression ; le nez est souvent épaté, les joues et les lèvres pendantes, les yeux bridés ou affectés de strabisme. Plus rarement, la face est réduite en même temps que le crâne ; le front est fuyant, le nez aquilin et saillant, la bouche et le menton en retrait ; la tête tout entière ressemble à celle d'un oiseau ; les idiots qui ont à un haut degré ce type de physionomie sont parfois appelés aztèques, par analogie avec l'ancienne race mexicaine qui portait ce nom, et dont le crâne paraît avoir eu à peu près la même forme.

La cavité buccale présente presque toujours des défectuosités qui ont été particulièrement étudiées par Bourneville ; les plus habituelles sont l'étroitesse des arcades dentaires liées à la voussure exagérée de la voûte palatine ; l'implantation vicieuse, la mauvaise configuration et la carie prématurée des dents ; la pesanteur de la mâchoire inférieure. Plus rarement la langue est épaisse et comme tuméfiée ; la voûte palatine présente un sillon déprimé sur la ligne médiane, le voile du palais peut être divisé. Les oreilles sont très-habituellement implantées d'une manière vicieuse, mal conformées, désourlées, trop détachées du crâne ; Blainville et Foville ont insisté sur l'analogie ou le parallélisme entre la mauvaise conformation des oreilles et celle de l'ensemble de la tête, vue de profil.

Chez certains imbéciles, alors même que la tête présente quelqu'une des anomalies que nous venons d'énumérer, le reste du corps est à peu près bien bâti et complétement développé ; mais plus ordinairement chez eux, et constamment chez les idiots, il existe quelque défaut de conformation ou de symétrie corporelle. Nous signalerons des déformations rachitiques plus ou moins prononcées, des mains courtes et massives, des pieds bots, des hémiplégies partielles ; enfin, dans les cas les plus graves, des atrophies unilatérales du corps qui s'accompagnent de contractures permanentes, surtout de l'avant-bras sur le bras et de la main sur l'avant-bras. Les tics, les mouvements automatiques sont très-fréquents chez les idiots ; beaucoup d'entre eux se balancent sans cesse, ou bien sautillent sur place, se frappent la tête ou la figure de leur main, parfois de leur poing fermé, mâchonnent toujours quelque chose, enfoncent leurs doigts dans leurs orbites, font continuellement des grimaces et surtout ne peuvent tenir en place ; l'immobilité leur est impossible. On constate de grandes anomalies chez les imbéciles et les idiots au point de vue du développement des organes sexuels ; chez les premiers, ces organes sont souvent très-développés d'une manière prématurée, et cela se lie chez eux à une prédominance d'instinct érotique dont nous parlerons plus loin ; chez les idiots les plus dégradés, au contraire, ces organes peuvent rester toujours presque atrophiés, et les signes de la puberté être très-tardifs ou même manquer complétement ; certaines idiotes ne sont jamais menstruées et restent toujours stériles.

Les organes des sens paraissent habituellement bien conformés chez les imbéciles ; ils voient et entendent bien, apprécient le goût des aliments et les odeurs ; le sens du toucher laisse plus souvent à désirer, et

leur maladresse manuelle doit être en grande partie attribuée à l'imperfection de leur tact. Chez les idiots, les fonctions sensorielles, comme toutes les autres, s'éloignent beaucoup plus de l'état normal ; il y en a qui mangent gloutonnement sans paraître faire la moindre différence entre les aliments qu'on leur donne, qui séjournent auprès de corps exhalant de mauvaises odeurs sans en être incommodés, qui restent insensibles à ce qui se passe devant eux, n'entendent rien, ne peuvent rien saisir, ni rien retenir dans leurs mains. Une des particularités les plus caractéristiques, chez la plupart des imbéciles et des idiots, est l'inégalité avec laquelle leurs différents sens sont atteints ; ils présentent à cet égard les disparates les plus grandes ; l'ouïe notamment peut manquer complétement ou acquérir une finesse et une précision remarquables, alors que le goût, l'odorat ou le tact sont restés plus ou moins obtus.

Le défaut de développement intellectuel est le caractère constant et pathognomonique de l'imbécillité et de l'idiotie, mais, nous l'avons déjà dit, il présente des degrés excessivement variables.

Dans les cas les moins graves, dans ceux où l'infirmité ne se révèle pas par des signes physiques extérieurs, toutes les facultés peuvent encore exister, au moins en réduction, et être susceptibles d'un certain développement par la culture. Mais, même dans ces cas, l'association des idées fait plus ou moins défaut, le jugement est défectueux ou absent, la conduite est puérile ou inconséquente, la responsabilité évidemment incomplète.

A mesure que l'infirmité s'aggrave, tous ces caractères s'accusent davantage, les facultés s'amoindrissent ou disparaissent complétement, la vie intellectuelle est de plus en plus bornée pour finir par être complétement nulle, et il ne subsiste plus alors que la vie purement végétative.

Ici encore, à part le fait assez rare d'une dégradation complète et d'une obtusion mentale absolue, l'insuffisance est loin de porter à un degré égal sur toutes les facultés ; tandis que certaines d'entre elles sont complétement ou presque complétement absentes, il en est d'autres au contraire qui sont susceptibles d'un assez grand développement. Ce fait, reconnu par tous les auteurs, n'a pas manqué d'être invoqué par les partisans de la phrénologie, sans que les relations qu'ils ont cherché à établir entre ces aptitudes spéciales et le développement de certains organes cérébraux aient pu être démontrées d'une manière satisfaisante. Dans le domaine de la clinique, au contraire, cette prédominance de certaines facultés est incontestable ; tantôt c'est la mémoire qui est excessivement étendue, alors que le jugement ou l'association des idées manquent complétement ; et encore la mémoire peut-elle être grande sur certains points limités, le calcul, la géographie, l'histoire, les noms d'hommes ou les dates, par exemple, et faire tout à fait défaut pour le reste. Certains de ces infirmes peuvent réciter, par cœur, des choses même longues qu'on leur a apprises, et ne jamais parvenir à connaître les lettres de l'alphabet ; d'autres répéteront sans se tromper toute la table de multiplication, et ne pour-

raient pas faire, dans la pratique, les calculs les plus élémentaires. Beaucoup ont pour la musique une aptitude plus grande que pour toute autre chose, prennent un vif plaisir à entendre chanter ou jouer, retiennent et reproduisent les airs avec une facilité d'autant plus frappante qu'ils sont réfractaires aux autres genres d'impression. D'autres, mais cela est beaucoup plus rare, ont une aptitude du même genre pour le dessin.

La parole, cette faculté exclusive à l'homme, et celle qui établit le mieux sa supériorité sur tout ce qui l'entoure, présente, lorsque les facultés intellectuelles sont complétement ou partiellement absentes, des modifications qui permettent en quelque sorte de mesurer le degré de lésion de ces facultés. Chez un certain nombre de faibles d'esprit, elle est à peu près normale; puis à mesure que l'infirmité s'aggrave, elle devient incorrecte, soit dans l'articulation des mots, soit dans la formation des phrases, et finit enfin par être rudimentaire ou même tout à fait nulle. Dans le dernier degré d'automatisme, on n'entend plus que quelques sons inarticulés, ressemblant plutôt à des grognements d'animaux qu'à la voix humaine.

Les facultés morales et affectives peuvent être, comme les facultés intellectuelles, incomplètes ou absentes, sans qu'il y ait un rapport de proportion constant entre le développement des unes et celui des autres. Il est un certain nombre d'imbéciles et d'idiots qui ont le sentiment du bien et du mal, et celui du mien et du tien; chez d'autres ces sentiments manquent comme le reste. Beaucoup d'entre eux sont voleurs, et souvent assez rusés dans l'accomplissement de leurs larcins ; presque tous sont gourmands et gloutons. Tantôt, ils se montrent affectueux et reconnaissants pour leurs parents ou les personnes qui prennent soin d'eux, tantôt au contraire indifférents ou ingrats. Très-souvent ils se livrent, soit sur des animaux, soit sur leurs semblables, à des actes de méchanceté sans motif, qui paraissent révoltants. Ils sont presque toujours incapables de résister à des suggestions coupables et peuvent devenir ainsi, entre des mains perfides, les instruments dociles des crimes les plus graves.

Les instincts érotiques sont très-développés chez beaucoup d'entre eux, et se manifestent d'autant plus librement qu'ils ne sont refrénés par aucun sentiment de pudeur. Les filles sont peut-être, sous ce rapport, moins retenues encore que les garçons ; elles recherchent les vêtements et ornements à couleurs vives afin de se faire remarquer, font tout ce qu'elles peuvent pour se mêler à la société des hommes, et se livrent à eux sans scrupules, quand elles en rencontrent qui ne reculent pas devant de pareilles faveurs. Dans les deux sexes, la masturbation est très-fréquente, et poussée souvent jusqu'à la fureur.

La plupart des imbéciles sont mobiles, variables, et sujets à des retours périodiques d'un certain degré d'excitation maniaque. A d'autres moments, ils tombent dans la dépression, et celle-ci peut aller jusqu'à la stupeur. Par ces alternatives d'excitation et de dépression, ils se rapprochent, on le voit, des aliénés proprement dits ; parfois la ressemblance est encore plus

complète, un véritable délire maniaque ou mélancolique venant troubler le peu de facultés qu'ils possèdent. Une alliance beaucoup plus fréquente encore est celle de l'idiotie et de l'épilepsie. C'est dans leurs périodes d'agitation maniaque ou épileptique que les infirmes de cette catégorie sont particulièrement dangereux, et peuvent être très-facilement poussés à se suicider, à commettre des vols, des actes de violence, voire même des homicides et très-souvent à allumer des incendies.

Les idiots proprement dits atteignent rarement un âge avancé; ils succombent ordinairement, encore jeunes, soit par suite des progrès des affections cachectiques dont ils sont atteints, rachitisme, scrofule, tuberculose, soit par suite d'affections aiguës intercurrentes qui peuvent atteindre un grand degré de gravité avant de se manifester par les symptômes rationnels habituels; les imbéciles, au contraire, sont susceptibles de vivre longtemps et rentrent, sous le rapport de la santé physique, dans les conditions ordinaires d'existence. Les sept frères et sœurs imbéciles observés par Browne, dans le même Asile, étaient répartis, au moment où il les a vus, entre les âges extrêmes de quarante-sept et de soixante et onze ans.

Anatomie pathologique. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des défectuosités si fréquentes des différentes parties du squelette, chez les idiots, et nous ne parlerons ici que de ce qui se rapporte aux lésions du crâne et de l'encéphale.

Il n'y a pas de forme de tête particulière à l'idiotie, mais il y a peu d'imbéciles dont la tête ne soit plus ou moins mal conformée, et chez les idiots elle pèche constamment sous le rapport de la symétrie et de la régularité; elle présente parfois un volume exagéré; plus souvent, au contraire, un volume restreint.

Le volume exagéré tient quelquefois à une véritable hypertrophie osseuse ou cérébrale, mais plus habituellement à un degré plus ou moins considérable d'hydrocéphalie, et dans ce cas la saillie considérable des bosses frontales, des bosses pariétales et des bosses occipitales s'explique par la distension des prolongements correspondants des cavités ventriculaires.

Plus fréquemment, le volume de la tête est au-dessous de la moyenne; c'est un point sur lequel les nombreuses mensurations faites par Esquirol, Lélut, Parchappe, Follet, Lunier et tant d'autres ne sauraient laisser de doute; seulement c'est tantôt la région frontale qui est exiguë, fuyante, déprimée et tantôt la région occipitale qui est aplatie et comme renfoncée. Le tissu osseux lui-même est d'ordinaire modifié dans sa structure; les os crâniens de certains idiots sont excessivement épais en sorte que la capacité cérébrale est encore moindre que l'aspect extérieur de la tête ne le donnerait à supposer; l'hypertrophie porte habituellement sur le diploé des os qui est très-développé, très-épais et écarte beaucoup l'une de l'autre les deux couches de tissu compact qui forment les deux surfaces de l'os; plus rarement l'os présente dans toute son épaisseur une grande densité et une consistance éburnée.

D'après Virchow, toutes les anomalies du crâne observées dans l'idiotie peuvent être ramenées à une cause anatomique unique, l'ossification prématurée des sutures crâniennes; le fait de cette ossification avait déjà été observé par Esquirol, Cruveilhier, Baillarger, Vrolick. Virchow en a fait une étude toute spéciale et a décrit des têtes longues, étroites, courtes, plates, rondes ou obliques, en rapportant ces différents types à la soudure prématurée de telle ou telle suture; dans les cas les plus nombreux ce seraient les sutures de la région frontale qui seraient les premières ossifiées, en sorte que la fontanelle antérieure serait solidifiée de trop bonne heure. Lorsque toutes les sutures seraient en même temps comblées, le crâne arrêté subitement dans son développement resterait à l'état d'exiguïté qui constitue la microcéphalie. Quant à l'irrégularité unilatérale des parois crâniennes, elle tiendrait à l'interposition d'os wormiens supplémentaires. Griesinger partage presque complétement l'opinion de Virchow sur l'influence prépondérante de l'ossification prématurée des sutures pour la production des différentes anomalies du crâne et attribue cette réunion hâtive à un état maladif et inflammatoire du bord de ces sutures. Stahl ne fait pas jouer un rôle aussi grand à cette ossification, ou du moins, au lieu de la considérer comme la cause qui empêche le développement du cerveau en l'enveloppant d'une boîte inextensible, c'est au cerveau lui-même qu'il attribue un arrêt de développement spontané, en sorte qu'il n'y a plus de tendance à l'extension des parois crâniennes et que celles-ci peuvent se solidifier. Signalons encore, dans cet abrégé trop rapide des déformations crâniennes, comme lésions concomittantes assez fréquentes, le développement exagéré des sinus frontaux et le rétrécissement, avec rejet en arrière, du trou occipital.

L'encéphale peut être altéré dans son poids, dans son volume et dans sa structure. Dans un petit nombre de cas, il est vrai, on n'y constate à l'œil nu, aucune défectuosité de conformation; mais c'est l'exception, et, en pesant un grand nombre de ces cerveaux, Lélut a reconnu que la moyenne de leur poids était de 1/11 au-dessous de celle des cerveaux ordinaires.

Le défaut de conformation peut être excessivement variable; tantôt il porte seulement sur les proportions; tous les organes semblent exister, seulement ils ont des proportions trop petites; l'encéphale tout entier paraît être une miniature. Plus ordinairement, les anomalies sont partielles; certains organes, troncs nerveux, chiasma, circonvolutions manquent ou sont ratatinés, comme avortés. Les cirvonvolutions ainsi atteintes offrent peu de relief, une consistance beaucoup plus grande qu'à l'état normal, une très-grande étendue des anfractuosités. Toutes les lésions frappent la partie antérieure du cerveau, préférablement aux autres parties.

Souvent les lésions que nous venons d'indiquer succinctement sont limitées à un seul côté du cerveau et du cervelet; lorsque l'atrophie a pour point de départ l'ossification prématurée d'une des moitiés du crâne, et l'obstacle mécanique apporté par l'inextensibilité de ce dernier au

développement de l'organe qu'il renferme, l'atrophie porte à la fois sur l'hémisphère cérébral et sur l'hémisphère cérébelleux d'un même côté; lorsqu'au contraire l'atrophie a son origine dans une lésion primitive de l'encéphale, indépendamment de son enveloppe osseuse, il arrive souvent que l'atrophie d'un hémisphère du cerveau coïncide avec celle de l'hémisphère opposé du cervelet, et se poursuit dans le bulbe et la moelle, également du côté opposé à la lésion cérébrale (Turner). C'est aussi de ce dernier côté qu'existe dans le reste du corps l'hémiplégie avec atrophie et contracture de certains groupes musculaires.

La voie féconde dans laquelle est entrée, dans ces derniers temps, l'étude de l'histologie microscopique des centres nerveux, ne peut manquer d'étendre et de préciser nos connaissances sur la nature intime des lésions cérébrales dans l'idiotie; c'est sur les éléments nerveux les plus délicats que devra évidemment porter l'examen, et nous sommes convaincu que lorsque le jour sera fait à cet égard, on trouvera dans les cellules nerveuses et dans le réseau circulatoire et conjonctif qui les entoure, des altérations explicatives de l'absence ou de l'insuffisance du développement intellectuel, alors même que l'encéphale ne porterait pas, extérieurement, le cachet apparent de sa dégénérescence. Il y a longtemps, déjà, que Natalis-Guillot a expliqué ces cas par une inégale répartition des vaisseaux de l'encéphale et une diminution de leur calibre; Niepce, Griesinger ont parlé de l'étroitesse anormale des artères cérébrales, étroitesse qui, lorsqu'elle est manifeste sur les troncs, doit évidemment se continuer jusque dans les ramifications capillaires.

Luys a bien voulu nous communiquer les résultats des deux autopsies faites par lui, qui confirment nos prévisions sur l'existence et la nature des lésions histologiques de l'idiotie. Dans un cas, chez un idiot de 18 ans, le cerveau était volumineux, régulièrement conformé à l'extérieur, les circonvolutions avaient leur aspect normal, de même que la substance blanche et les noyaux du centre. Seulement, les capillaires de la couche corticale étaient incomplètement développés; leurs parois étaient constituées par du tissu conjonctif embryonnaire; la continuité du réseau capillaire manquait par places, en sorte que la circulation du sang, dans la couche corticale, avait été gênée et imparfaitement établie; en outre, la matière amorphe intercellulaire était très-abondante; les cellules nerveuses étaient petites, disséminées et mal apparentes. Dans le second cas, chez une idiote épileptique de 20 ans, Luys a trouvé des amas de substance corticale, faisant saillie sous forme de boursouflures mamelonnées, multiples, dans l'intérieur des ventricules latéraux; en outre, il a constaté encore la surabondance de la matière amorphe granuleuse intra-corticale et la raréfaction des cellules nerveuses qui étaient petites, mal dessinées et sans connexion bien apparente avec leurs congénères. Tout récemment Ireland a publié la relation de quelques autopsies d'idiots, et dans l'une, l'examen microscopique, fait par Batty Tuke, permit de constater, dans plusieurs tranches des hémisphères centraux, les lésions suivantes : produits d'exsudation considérables, grand épaississement de la tunique

musculaire des vaisseaux, corps colloïdes disséminés, diminution notable des cellules nerveuses, quelques cristaux de phosphate de chaux dans la substance cérébrale. Sans constituer encore une doctrine complète, ces exemples montrent l'importance des recherches microscopiques dans cette question et font pressentir les résultats auxquels elles permettront d'arriver.

L'analyse et l'interprétation des défectuosités cérébrales dans l'idiotie et la microcéphalie ont tenu une grande place, dans ces dernières années, dans les discussions engagées sur les origines humaines. Les partisans du transformisme, Vogt en tête, prétendent établir que le cerveau des microcéphales s'écarte complétement du type humain et reproduit, par un atavisme sans limite, les caractères anatomiques de l'espèce inconnue qui, d'après eux, dut servir jadis, de tronc commun à l'homme et aux singes anthropomorphes; les adversaires de cette opinion, Gratiolet et de Quatrefages entre autres, revendiquent le caractère générique du cerveau humain, même dans ses ébauches imparfaites et répudient son assimilation avec les différentes espèces simiennes. Nous ne pouvons ici qu'indiquer cet intéressant débat qui est rapporté au complet dans les ouvrages spéciaux, notamment dans les bulletins et mémoires de la société d'anthropologie de Paris.

Traitement. — Le traitement d'une infirmité congénitale et permanente comme l'idiotie ne saurait avoir la prétention d'être curatif; il doit se borner à être palliatif; mais, même dans ces limites, il peut avoir une grande importance, et il convient d'y consacrer les plus grands soins. On entend généralement par traitement physique de l'idiotie, l'ensemble des moyens par lesquels on cherche à combattre, non pas l'absence ou l'incomplet développement des facultés mentales, mais l'état cachectique, souffreteux qui existe, à un degré plus ou moins marqué, chez presque tous les idiots, et qui, lui aussi, est attribuable aux conditiosn défavorables de l'évolution des centres nerveux. Ces moyens comprennent tous les agents hygiéniques et thérapeutiques propres à tonifier la constitution, à régulariser les mouvements, les sécrétions, à guérir le rachitisme, la scrofule, à favoriser le développement physique de l'individu.

Le traitement spécial à l'idiotie proprement dite devrait plutôt porter le nom d'éducation; il ne s'agit pas en effet de guérir, mais de rechercher les facultés qui existent encore chez l'idiot ou l'imbécile, même à l'état rudimentaire; quand on les a reconnues, de les cultiver et d'employer tous les moyens possibles, pour tirer au moins le meilleur parti du peu de ressources dont on dispose. Ce mode de traitement ou d'éducation a dû toujours être appliqué, instinctivement, avec plus ou moins de tact et d'habileté, par les parents des enfants imbéciles ou simplement arriérés, et le succès a dû être très-variable suivant les aptitudes et la persévérance mises au service d'une tâche aussi difficile. De nos jours, cette tâche est devenue l'objet d'une véritable systématisation théorique, et l'éducation de ces êtres imparfaits est, maintenant, une sorte de spécialité qui a ses règles et

ses pratiques à elle. Belhomme a signalé d'abord la possibilité d'améliorer, par l'éducation, le sort des idiots et a indiqué les bases sur lesquelles devaient reposer les méthodes de traitement. F. Voisin, bientôt après, a repris la question plus en détail et joignant la pratique à la théorie, il a fondé une institution orthophrénique qui a été, elle-même, le point de départ des écoles qui, depuis cette époque, sont établies à Bicêtre et à la Salpêtrière. Dans la plupart des asiles ou hospices où des enfants imbéciles ou idiots sont réunis en assez grand nombre, cet exemple a été suivi. A l'étranger, on a même fondé des asiles exclusivement pour ces enfants; celui d'Earlswood, près de Londres, en renferme plusieurs centaines; il s'est aussi formé, tant en France qu'ailleurs, des institutions privées qui se consacrent à la même œuvre. Sans doute, l'on ne doit pas accepter, sans examen rigoureux, tout ce que, soit par une illusion excusable, soit dans un but intéressé, on a pu dire des succès obtenus dans ces établissements; mais il ne faut pas non plus opposer une fin de non-recevoir absolue aux résultats d'une pareille éducation, et le sort des malheureux auxquels elle s'adresse est trop digne de pitié pour que tous les efforts faits pour l'améliorer et en atténuer les inconvénients, ne soient pas dignes d'éloges et d'encouragements. L'espace nous manque pour indiquer, ici, même en abrégé, les méthodes employées dans cet enseignement tout spécial ; il nous suffit d'en avoir indiqué l'utilité et de renvoyer, pour les détails, aux ouvrages spéciaux.

Belhomme, Thèse inaugurale. Juillet 1824. — Essai sur l'idiotie. Paris, 1843.

Hoffbauer, Médecine légale relative aux aliénés, trad. par Chambeyron. Paris, 1827, in-8.

Foville (A.), Déformation du crâne résultant de la méthode la plus générale de couvrir la tête des enfants. Paris, 1834.

Esquirol, Maladies mentales, t. II, p. 288. Paris, 1838.

Dubois (d'Amiens), *Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1837, t. V, p. 555.

Ferrus, *Gaz. des hôpitaux*, 1838, t. XII, p. 327.

Voisin (Félix). Mémoire sur l'idiotie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1842-43, t. VIII, p. 646). — De l'idiotie, Paris, 1843, in-8. — Analyse psychologique de l'entendement humain chez les enfants arriérés, incomplets. Paris, 1858.

Séguin, Traitement moral, hygiénique et éducation des idiots. Paris, 1846, 1 vol. grand in-18. Idiocy and its treatment by physiological method. New-York, 1866.

Stahl (Karl), Neue Beitrage zur Physionomik : De Idiotia endemica (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie*, 1848, et *Ann. medico-psych.*, 2e série, t. VII).

Lunier, Recherches sur quelques déformations du crâne (*Ann. médico-psychol.*, t. IV, 1852).

Moreau (de Tours), Causes prédisposantes et héréditaires de l'idiotie (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1852-53, t. XVI, p. 310). — Causes prédisposantes de l'idiotie (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1852-53, t. XVIII, p. 173). — La psychologie morbide. Paris, 1859.

Morel (B. A.), Étude clinique des maladies mentales, 1848. — Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine. Paris, 1857, in-8. — Traité des maladies mentales. Paris, 1860.

Gosse, Essai sur les déformations artificielles du crâne (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*. Paris, 1855).

Baillarger, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1856, et *Gaz. hebd.*, 1859. — Rapport sur l'enquête concernant le goître et le crétinisme en France (*Recueil des travaux du comité consultatif d'hygiène publique*. Paris, 1873, t. II, 2e partie).

Follet, *Ann. médico-psychol.*, 1857, t. III.

Virchow, Uber den Cretinismus. Francfurt, 1856. — Untersuchungen uber die Entwicklung des Schadelgrundes. Berlin, 1857.

Lucæ, Zur architectur des Menschenschœdels. Francfurt, 1857.

Delasiauve, Des principes qui doivent présider à l'éducation des idiots (*Bull. de l'Acad. de Médec.*, 1859). — Des différentes formes mentales, idiotie. (*Journal de médec. mentale*, 1866).

Trélat (U.), La folie lucide. Paris, 1861.
Griesinger, Pathol. und Ther. der psych. Krankheiten, p. 352. — Trad. française de Domme-Baillarger. Paris, 1865, p. 404.
H. Welcker, Untersuchungen uber Wachsthum und Bau des menschlichon Schadels. Leipzig, 1862.
Barth, Idiotie. Thèse inaugurale. Strasbourg, 1862.
Dagonet, Traité des maladies mentales. Paris, 1862, p. 465.
Marcé (L. V.), Traité des maladies mentales. Paris, 1862, art. Idiotie, p. 487.
Bourneville, Mémoire sur les conditions de la bouche chez les idiots. Paris, 1863.
Cotard, Étude sur l'atrophie partielle du cerveau. Thèse de Paris, 1868.
Pommerol, Recherches sur la synostose des os du crâne. Thèse de Paris, 1869.
Tardieu (Amb.), Étude médico-légale sur la folie. Paris, 1872, p. 117 et 120.
Ireland, On the classifications and prognosis of idiocy. (*Journal of mental science*, 1872). — Five cases of idiocy. (*Ibid.*, 1873).
Bucknill. Address on Idiocy. (*Journal of mental science*, July 1873).
Parrot, Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né (*Arch. de physiol.*, 1873).

A. Foville fils.

ILEUS. *Voy.* Intestin, Occlusion.

ILIAQUE (fosse et région). — Région inférieure et latérale de l'abdomen, paire et symétrique.

ANATOMIE CHIRURGICALE

Velpeau et Benj. Anger étudient une région de la fosse iliaque, les autres auteurs se bornent à décrire en quelques mots, dans la cavité abdominale, la fosse iliaque droite et celle de gauche pour signaler les viscères qui s'y trouvent. Quelle est la meilleure manière de faire? il est difficile de le dire, cependant la première est sans contredit la meilleure lorsqu'il faut décrire les maladies par région, la fosse iliaque étant une des parties du corps dont les maladies sont très-bien circonscrites à la région.

Extérieurement l'abdomen paraît nettement divisé en neuf régions : les trois régions inférieures sont l'hypogastre et les deux fosses iliaques, et ces deux régions, qui correspondent à deux saillies symétriques, ont une existence individuelle, appréciable si je puis ainsi dire, et répondent à deux viscères spéciaux, fixés en ces points : le cæcum et l'S iliaque (*voy.* Abdomen, t. I, p. 36).

Intérieurement les limites des fosses iliaques ne sont pas moins évidentes ; ce sont là les deux parties latérales du grand bassin, destinées à fournir un point d'appui aux viscères abdominaux. Cet usage est prouvé par la comparaison entre le bassin de l'homme et celui des mammifères quadrupèdes. Ces derniers animaux n'ont presque point de fosse iliaque. L'os des iles très-étroit dans le sens de la hauteur de l'os, a juste la grandeur nécessaire pour les insertions musculaires extérieures telles que les fessiers, et le rapport entre l'ischion et le pubis d'une part, et l'os des iles de l'autre est beaucoup plus grand chez l'homme que chez les quadrupèdes ; ajoutons enfin que chez la femme la fosse iliaque est plus vaste que chez l'homme (*voy.* Bassin, t. IV, p. 575).

La fosse iliaque correspond exactement à la portion de l'os iliaque désigné sous le nom d'os des iles (fig. 14). La région de la fosse iliaque qui

correspond à cet os a pour limites, la région lombaire en arrière et en haut, la région du flanc en haut, la région inguino-crurale en avant, la région de

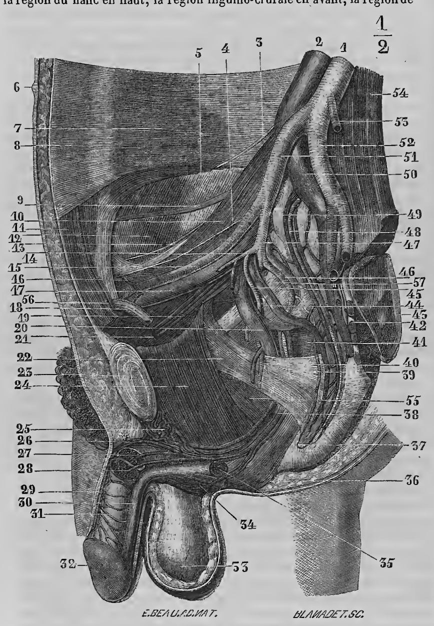


Fig. 14. — Région de la fosse iliaque interne.

1, Aorte. — 2, Veine cave inférieure. — 3, Nerf abdomino-scrotal. — 4, Nerf génito-crural. — 5, Crête iliaque. — 6, Ombilic. — 7, Transverse. — 8, Paroi postérieure de la gaîne du muscle droit. — 9, Nerf fémoro-cutané. — 10, Psoas. — 11, Muscle grand droit. — 12, Muscle

la hanche en dehors et en bas, la région sacrée en arrière et en bas. Cette région est séparée de celle du côté opposé par la région hypogastrique et les viscères plus ou moins mobiles qui l'occupent. La région de la fosse iliaque, examinée extérieurement offre les limites artificielles suivantes : une ligne transversale étendue de la partie la plus élevée de la crête iliaque d'un côté, à la partie semblable du côté opposé, et une ligne perpendiculaire à la première partant de l'épine du pubis, puis une ligne sinueuse correspondant au contour du bord antérieur de l'os coxal. Les parties molles de cette région sont celles de la paroi abdominale ; elles ont été décrites à l'article ABDOMEN (*voy. ce mot*). Cette partie de la paroi abdominale constituée par des muscles minces est très-facilement dépressible, et permet des examens profonds.

La fosse iliaque, proprement dite, est réellement une fosse sur le squelette, mais les parties molles effacent cette cavité et surtout forment à la partie interne un bourrelet constitué par le psoas, qui sert de point d'appui aux vaisseaux et aux nerfs qui se rendent dans la cuisse.

On trouve dans la fosse iliaque : 1° le péritoine qui descend des parois abdominales et tapisse toute la fosse iliaque ; le péritoine en ce point est assez épais pour que l'on puisse le décoller sans crainte de le rompre, pour aller à la recherche de l'artère iliaque primitive.

2° Le tissu cellulaire sous-péritonal, renferme une petite quantité de graisse qui est déposée principalement autour des vaisseaux et des nerfs, il se laisse facilement décoller avec le péritoine. Ce tissu cellulaire communique avec le tissu cellulaire du canal inguinal et celui de la racine de la cuisse à travers l'anneau crural.

3° *Le fascia iliaca* est l'aponévrose d'enveloppe commune, qui recouvre les muscles psoas et iliaque; il part de l'aponévrose du carré des lombes, il s'insère au bord interne de la crête iliaque, et il est uni en avant au *fascia transversalis*, et à l'arcade de Falloppe. A la partie interne, il est tendu par le tendon du petit psoas avec lequel il se perd sur la crête du pubis; le *fascia iliaca* passe d'ailleurs avec le psoas, auquel il fournit une gaîne, jusque dans la cuisse. Ce fascia est plus ou moins épais suivant les sujets, et c'est la variété du sa résistance qui peut expliquer dans certains

iliaque. — 13, Nerf crural. — 41, Paroi abdominale antérieure. — 15, Artère iliaque externe. — 16, Veine circonflexe iliaque. — 17, Veine iliaque externe. — 18, Cordon spermatique. — 19, Artère et veine obturatrices. — 20, Veine iliaque interne. — 21, Trou sous-pubien. — 22, Petit ligament sacro-sciatique. — 23, Symphyse des pubis. — 24, Muscle de l'anus. — 25, Plexus veineux sous-pubiens. — 26, Artère dorsale de la verge. — 27, Artère caverneuse droite. — 28, Artère caverneuse gauche. — 29, Veines dorsales de la verge. — 30, Tissu de l'urèthre. — 31, Enveloppe fibreuse des corps caverneux. — 32, Gland. — 33, Région scrotale gauche. — 34, Muscle bulbo-caverneux. — 35, Coupe du bulbe. — 36, Sphincter anal. — 37, Coccyx.— 38, Artère honteuse interne. — 39, Petit ligament sciatique. — 40, Artère vésicale. — Muscle pyramidal. — 42, Nerfs sacrés. — 43, Sacrum. — 44, Veine sacrée latérale. — 45, Artère vésicale. — 46, Veine profonde appartenant au système rachidien.— 47, Artère iliaque interne. — 48, Artère sacrée moyenne. — 49, Symphyse sacro-vertébral. — 50, Veine iliaque primitive gauche. — 51, Veine iliaque primitive droite. — 52, Artère iliaque primitive gauche. — 53, Artère mésentérique inférieure. — 54, Psoas. (Anger (B.), *Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale*, 1869)

cas, à l'exclusion de certains autres, la propagation de l'inflammation sous-péritonéale au psoas et réciproquement.

4° le muscle psoas-iliaque forme une couche épaisse, principalement sur la circonférence du détroit supérieur du petit bassin. La partie interne, ou psoas, descend de la partie latérale des vertèbres lombaires, la portion externe s'insère dans toute l'étendue de la fosse iliaque.

5° Le squelette de la région est constitué par la portion iliaque de l'os des îles et la saillie qui correspond en dedans à la cavité cotyloïde. Il forme un plan osseux concave constitué par un tissu spongieux, excepté au centre, où l'os offre chez certains sujets moins d'épaisseur et est plus compact.

Le ligament sacro-iliaque supérieur en arrière, et le ligament de Poupart, ou arcade de Fallope en avant, agrandissent et régularisent la fosse iliaque osseuse.

Les artères de la région sont : l'artère iliaque primitive, à laquelle fait suite l'iliaque externe, en arrière l'iléo-lombaire branche de l'hypogastrique qui remonte dans la fosse iliaque; en avant la circonflexe iliaque, branche de l'iliaque externe, qui remonte dans la fosse iliaque, en suivant la crête iliaque. La veine iliaque externe est située en dedans de l'artère du même nom et se jette dans la veine iliaque primitive au devant du sacrum. Des veines collatérales accompagnent les autres artères.

Les nerfs qui passent dans la région sont : le nerf fémoro-cutané, qui traverse le milieu de la région pour venir passer entre l'épine iliaque antérieure et supérieure, et l'épine iliaque antéro-inférieure, et le nerf crural qui est dans la gaîne du muscle psoas.

Des vaisseaux lymphatiques nombreux et des ganglions entourent les vaisseaux iliaques; ils distribuent la lymphe aux vaisseaux lombaires, et ils proviennent de la cuisse en passant par l'arcade crurale; ces vaisseaux occupent la limite interne de la région.

Rapports de la région. — La fosse iliaque droite est remplie par le cæcum et l'appendice vermiculaire. La fosse iliaque gauche est occupée par l'S iliaque. A la partie interne de la région et croisant le muscle psoas, se trouvent les uretères, et les vaisseaux testiculaires ou ovariens qui, à gauche, se trouvent au-dessous de l'intestin et recouverts par le péritoine, et peuvent être comprimés par l'S iliaque, ce qui, suivant Vidal de Cassis, serait la cause de la prédominance de la varicocèle à gauche.

La fosse iliaque n'est séparée de la hanche que par l'os iliaque; aussi a-t-on vu des lésions de la fosse iliaque suivre des maladies de l'articulation de la hanche.

Le tissu cellulaire de la fosse iliaque est en libre communication avec celui de la région rénale, avec celui des ligaments larges chez la femme, avec celui de la racine de la cuisse. Seul le tissu cellulaire sous-péritonéal de la paroi abdominale est séparé assez nettement de celui de la fosse iliaque au niveau de l'arcade de Fallope. Aussi ne voit on jamais les abcès de la fosse iliaque remonter beaucoup au-dessus de l'arcade de Fallope.

Développement. — Il n'y a rien à dire sur le développement de la

région et sur ses vices de conformation qui n'ait été signalé à l'article Bassin (*voy. ce mot*).

Considérations générales. — L'exploration de la fosse iliaque doit être méthodique, si l'on veut faire rigoureusement le diagnostic des tumeurs qui s'y développent. Pour pratiquer cet examen, il est nécessaire que le malade soit couché, le tronc un peu élevé et la cuisse dans la flexion sur le bassin. Le chirurgien doit se placer du côté de la fosse iliaque qu'il veut examiner. Suivant les nécessités, il peut changer de côté et varier le mode d'examen. Chez la femme, il ne faut pas manquer de compléter l'examen par le toucher vaginal; chez l'homme le toucher rectal donne des renseignements moins nets, mais encore utiles, quoique le doigt ne puisse pas remonter assez haut.

MÉDECINE OPÉRATOIRE

Ligatures. — Les opérations que l'on pratique sur la région de la fosse iliaque, en dehors des incisions et des ablations de tumeurs, sont l'opération de l'anus artificiel (*voy.* Anus artificiel, t. II, p. 627) et la ligature des artères iliaques et de l'aorte, puis les résections.

1° *Ligature de l'artère iliaque externe* (fig. 15). — Proposée par Sue, 1776, elle fut pratiquée pour la première fois par Abernethy.

Il y a trois procédés : celui d'Abernethy, celui de A. Cooper et celui de Bogros. Malgaigne à modifié heureusement le procédé d'Abernethy, et ce procédé est devenu classique.

L'incision est celle d'Abernethy un peu reportée en dehors. Elle part de l'arcade de Fallope, juste au niveau du point où l'on sent battre l'artère crurale. On fait une incision légèrement concave, à concavité tournée en dedans, longue de 6 à 8 centimètres, et qui s'arrête à 5 centimètres environ de la hauteur de l'ombilic. On divise la peau, le *fascia superficialis*, l'aponévrose du grand oblique, puis, en passant le doigt sous les muscles grand et petit oblique, où, en divisant les muscles, on arrive sur le *fascia transversalis*, que l'on décolle du muscle avec le péritoine, et on tombe sur l'artère dont on sent les battements, ou sur la tumeur anévrysmale que l'on suit jusqu'à l'artère. On isole l'artère de la veine, et on charge le vaisseau de dedans en dehors entre la veine et l'artère. Quelquefois on est obligé de prendre le paquet vasculaire sur la sonde cannelée, et on dénude l'artère pour y poser la ligature. Le procédé d'A. Cooper est moins bon. L'incision qui suit le ligament de Poupart expose à la blessure de l'artère épigastrique et de la circonflexe iliaque. Dans le procédé de Bogros on va à la recherche de l'artère épigastrique pour être conduit sur l'artère iliaque; ce procéde ne convient que quand on veut lier l'artère derrière le ligament de Poupart.

L'écueil à éviter dans cette ligature, est: 1° l'ouverture du péritoine; on se garera de ce danger, en ne décollant pas trop brusquement les fascia; 2° la blessure de la veine, qu'on évitera en isolant avec beaucoup de précaution l'artère.

La réunion par première intention a été appliquée après ces ligatures.

Les agglutinatifs formant occlusion doivent suffire, et même on peut s'abstenir de toute réunion.

Un purgatif doit toujours être donné avant l'opération, afin d'éviter le ballonnement du ventre.

La ligature de l'iliaque externe pour des lésions de l'artère fémorale est une opération qui a donné de bons résultats; mais appliquée à une certaine hauteur au-dessus d'un anévrysme fémoro-iliaque, si je puis ainsi dire, elle est plus difficile et moins sûre; les résultats statistiques sont moins bons.

Il est quelquefois nécessaire de lier l'iliaque interne, en même temps que l'iliaque externe; cela est indiqué lorsque l'on est obligé de lier cette artère près de son origine.

2° *Ligature de l'iliaque primitive* (fig. 15). — Liée par Gibson (1812) pour une plaie. Cette artère a été liée pour un anévrysme par Valentine Mott en 1827.

L'artère est située sur le trajet d'une ligne qui se dirige du milieu du ligament de Poupart jusqu'à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic sur le milieu d'une ligne s'étendant de la partie la plus élevée d'une crête iliaque à l'autre.

On fait une incision semblable à celle qui a été recommandée par Malgaigne pour la ligature de l'iliaque externe, sauf que l'on doit prolonger un peu l'incision en haut. Il faut inciser les muscles comme pour la ligature externe, couper avec précaution le *fascia transversalis*, et décoller le péritoine jusque sur l'artère; on se guide sur celle-ci ou sur la tumeur anévrysmale pour laquelle on fait la ligature. L'écueil de cette ligature est l'ouverture de la veine iliaque primitive; il faut prendre le plus grand soin lorsque l'on sépare l'artère de la veine qui est en dedans du vaisseau à lier. Cette blessure de la veine n'est pourtant pas irrémédiable, puisque Deguise à guéri un malade auquel il pratiquait cette ligature, malgré la blessure de la veine pendant l'opération et après une ligature de ce vaisseau. La blessure de l'uretère est aussi à redouter. Enfin, quoique l'on ait proposé de lier l'artère iliaque externe en ouvrant directement le péritoine, il faut éviter de déchirer cette membrane pendant qu'on la décolle.

Diverses incisions ont été proposées pour arriver plus sûrement sur l'artère. Valentine Mott avait fait une incision qu'il fut obligé d'agrandir, et qui était parallèle au ligament de Poupart; l'incision, même agrandie, était encore trop loin de l'artère. Crompton faisait une incision tombant perpendiculairement de la dernière fausse-côte sur la crête iliaque, cette incision répétée, couches par couches, jusqu'au péritoine était trop vaste, et on était obligé de décoller le péritoine sur une trop grande étendue dans le flanc.

Salomon a diminué l'incision de Crompton et l'a rapprochée de la ligne médiane. Ce procédé d'incision ne vaut pas celui qui mène le chirurgien d'emblée dans la fosse iliaque, dont le péritoine est facile à décoller.

3° *Ligature de l'aorte* (fig. 15). — A. Cooper a lié l'aorte; sa conduite a

été imitée, et l'on verra à propos du traitement des anévrysmes qu'un chirurgien américain Guire a fait cette opération, conduit par la nécessité. A. Cooper avait ouvert simplement le ventre et lié l'artère après avoir in-

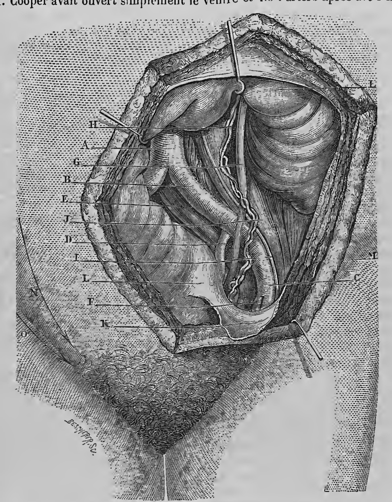


Fig. 15. — Anatomie chirurgicale de la région iliaque pour la ligature des artères.

A, Aorte. — B, Iliaque primitive. — C, Iliaque externe. — D, Iliaque interne. — F, Artères circonflexe, iliaque et épigastrique. — G, Uretère. — H, Vaisseaux spermatiques. — I, Branche du génito-crural. — J, Saillie du psoas. — K, Fascia transversalis. — L, Péritoine. — M, Épine iliaque antérieure et supérieure. — N, Incision par le procédé d'Abernethy. — O, Incision par le procédé de A. Cooper.

cisé le péritoine qui la recouvre. Il avait incisé sur la ligne blanche, dans une étendue de 4 centimètres au-dessus et au-dessous de l'ombilic. Murray a pratiqué la ligature après avoir fait une incision dans le flanc et, arrivé sur le péritoine, il avait décollé celui-ci avec peine, mais était parvenu jusque sur l'aorte sans ouvrir le péritoine. Les chirurgiens qui, depuis ont

fait la ligature de l'aorte, l'avaient pratiquée pour des cas d'anévrysmes volumineux et se sont guidés sur l'anévrysme dont ils ont décollé le péritoine pour arriver jusque sur les artères iliaques primitives et l'aorte. De sorte que l'on peut dire que le moins mauvais procédé pour lier l'aorte, est le procédé que l'on emploie pour lier l'iliaque externe. Aucune ligature de l'aorte, sauf le cas de Monteiro n'a laissé vivre les malades plus de quarante-huit heures. Tous les opérés sont morts.

4° *Ligature de l'iliaque interne ou hypogastrique.* — Stevens est le premier qui ait lié l'artère iliaque interne. C'était pour guérir un anévrysme de la fesse.

Stevens a fait une incision rectiligne qui ressemble beaucoup à l'incision qui a été reconnue la meilleure pour la ligature de l'iliaque externe. Une incision de 12 centimètres a été pratiquée en dehors de l'artère épigastrique et suivant son trajet, les muscles ont été coupés, et le péritoine décollé de la fosse iliaque et reporté en dedans permit de tomber sur l'artère.

Les écueils de cette ligature sont la blessure des veines hypogastriques de l'uretère et des vaisseaux spermatiques.

Stevens n'a point été embarrassé par une tumeur du bassin : il a opéré comme sur le cadavre. Son malade a d'ailleurs très-bien guéri.

Anderson a fait la ligature de l'iliaque interne avec le procédé de A. Cooper pour la ligature de l'artère iliaque interne. Malgaigne est d'avis que le procédé de Stevens est le meilleur.

Résections. *Résection de l'os iliaque.* — On a réséqué des portions entières de l'os iliaque, en réséquant l'articulation coxo-fémorale atteinte de coxalgie (*voy.* Coxalgie, t. X, p. 1).

Les autres résections de l'os iliaque dans sa portion iliaque, ne sont que des trépanations ou des extractions de séquestre, pour des nécroses de cette portion de l'os iliaque. Velpeau donne un procédé opératoire pour ce genre de résection, mais comme il s'agit toujours de nécroses, et qu'il existe des fistules, l'opération doit toujours être faite de la manière la plus simple en incisant sur la fistule du côté où il n'y a pas de vaisseaux à blesser. Une incision sur la lèvre externe de la crête iliaque, permet d'ailleurs d'arriver sans danger sur l'os. De Lamartinière et Boucher enfin ont proposé et exécuté la trépanation de l'os iliaque pour donner issue au pus d'un abcès de la fosse iliaque.

PATHOLOGIE MÉDICALE ET CHIRURGICALE

Les maladies du cæcum et de l'S iliaque sont étudiées à part, mais il est nécessaire de dire ici que la typhlite (*voy.* ce mot) occupant la fosse iliaque, il faut citer au moins cette maladie pour mémoire. La péritonite tuberculeuse est quelquefois limitée à la fosse iliaque.

Plaies. — Les plaies de la région iliaque et de la fosse iliaque présentent deux particularités qui exigent des considérations spéciales. Les plaies contuses intéressent presque toujours le péritoine. Les instruments pi-

quants et tranchants peuvent atteindre les intestins tels que le cæcum ; enfin, il y a un certain nombre de blessure des vaisseaux iliaques.

Blessures des vaisseaux iliaques. — Des coups de couteaux ou d'épée, une balle de pistolet ont intéressé les artères iliaques seules ou avec les veines. La mort a été souvent immédiate, l'épanchement de sang a été très-abondant, et il n'a pas été donné de remédier au mal. Il y a un cas cependant où un coup de couteau qui avait traversé l'abdomen de part en part, était venu blesser les vaisseaux iliaques. Il s'ensuivit un anévrysme artérioso-veineux (*voy.* plus loin un cas d'anévrysme artérioso-veineux discuté en 1854 à la Société de chirurgie de Paris).

L'iliaque externe a été blessée un certain nombre de fois. La ligature du vaisseau a été pratiquée avec succès, lorsque le chirurgien a été appelé à temps, mais il y a des cas de morts par hémorrhagie, avant que tout secours ait pu être apporté. C'est pour cela que Bogros avait proposé un moyen commode de pratiquer la compression de l'artère iliaque dans la fosse iliaque. Voici le procédé : on place le malade sur le bord d'un lit, par exemple; il laisse pendre les jambes tandis que son corps repose sur le travers du lit. Dans cette situation, l'artère iliaque externe soulevée par le psoas, est sentie à 5 centimètres au-dessus du ligament de Poupart, et peut être comprimée en ce point. Un exemple de plaie de l'iliaque externe par un couteau, a été publié dans le Dictionnaire en trente volume. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans. Deux médecins appelés immédiatement firent la compression; Velpeau qui fut appelé fit la ligature et le malade guérit. La chute d'une ligature d'attente placée au-dessus de la ligature du bout du vaisseau retarda un peu la guérison.

Les plaies par armes à feu ont aussi intéressé les vaisseaux iliaques, tantôt sans lésion du squelette, tantôt avec des lésions étendues. Dans un cas encore récent, en 1869, J. B. White observa à Goldsborough, un anévrysme de l'artère iliaque externe à la suite d'une plaie par arme à feu; un mois après la blessure, la plaie était cicatrisée, mais il y avait un anévrysme qui a été traité avec succès par la ligature. Dans un autre cas, observé en 1868 par Fr. Barne, chirurgien des armées américaines, une blessure par arme à feu avait intéressé les os, les muscles et l'artère iliaque externe. Il y avait deux plaies : l'une se cicatrisa promptement, l'autre suppurait toujours ; il y avait un gonflement considérable de la région de l'aine et de la fosse iliaque. La plaie cicatrisée se rouvrit et donna issue à du sang noir, coagulé ; à partir de ce moment les hémorrhagies se reproduisirent. La compression de l'artère iliaque externe les firent cesser. La ligature de l'iliaque externe fut faite, le malade succomba à l'épuisement. L'artère fémorale était le vaisseau blessé, la plaie existait à l'union de l'artère iliaque externe avec la fémorale.

Ces faits prouvent que, sauf les cas où l'artère iliaque externe est blessée très-près de l'arcade de Fallope, les plaies des artères iliaques ont une gravité exceptionnelle. La ligature du vaisseau est le seul traitement proposable lorsqu'il est possible d'arriver à temps. La formation d'un anévrysme traumatique ou faux consécutif diminue la gravité du pronostic,

car la ligature peut être tentée, et c'est une opération qui, malgré ses dangers, offre encore assez de chances de succès pour qu'on soit autorisé à la pratiquer.

Plaies diverses. — Les plaies par instruments tranchants qui pénètrent dans la fosse iliaque du côté de l'abdomen ne diffèrent pas des plaies pénétrantes de l'abdomen (*voy.* ABDOMEN, t. I, p. 36). Les plaies par armes à feu de la région de la fesse et de la crête iliaque ont été assez souvent observées dans la dernière guerre. Mais elles avaient été vues auparavant.

Une balle frappant la hanche de côté traverse les fessiers, l'os iliaque et arrive dans la fosse iliaque. Tantôt elle reste dans le muscle psoas iliaque, tantôt elle va plus loin et pénètre dans le péritoine, et alors on a rapidement devant soi le spectacle d'une plaie pénétrante de l'abdomen.

Lorsqu'une plaie par arme à feu ayant une seule ouverture, existe à la région de la hanche, il est présumable que la balle est restée. On doit alors explorer le trajet, avec le doigt. Si l'on trouve l'os iliaque perforé il faut introduire le doigt avec précaution et chercher dans tous les sens. L'exploration de la fosse iliaque par le palper abdominal ne donne pas de résultats certains. Dans le cas où l'ouverture de la plaie serait trop petite, on peut sonder avec une sonde d'homme de la trousse, et l'on arrive parfois à sentir la balle.

Theden et Sedillot ont vu des cas de ce genre. J'en ai observé quatre pendant la guerre et durant la Commune. Une fois j'ai senti la balle à travers une perforation de l'os et je l'ai extraite; une fois, je n'ai point senti la balle, et le malade est mort d'hémorrhagies consécutives. La balle avait glissé jusque sur le sacrum, et avait coupé l'artère iléo-lombaire. Deux fois la balle avait traversé le psoas iliaque et le péritoine, et les malades étaient morts rapidement de péritonite suraiguë. Dans les quatre cas, la balle avait fait dans l'os iliaque un trou qui était comme taillé à l'emporte-pièce.

Le traitement des plaies par armes à feu de la fosse iliaque après perforation de l'os, doit être l'extraction plus ou moins immédiate de la balle, et le drainage immédiat de la plaie, lorsque l'on sent la balle. Lorsque l'on ne la sent pas, faut-il pour aller la chercher, à l'exemple de Theden et de Sedillot, débrider, mettre à nu l'os, appliquer une ou plusieurs couronnes de trépan? Cela dépend des complications de la blessure. On n'est autorisé à tenter cette opération que dans le cas où il est évident que la balle n'est pas dans le péritoine, et où il n'y a pas immédiatement des hémorrhagies qu'on ne pourrait certainement arrêter par la ligature à travers la perforation de l'os.

Fractures de l'os iliaque. — Il y a deux sortes de fractures qui se rattachent à cet article la fracture de la crête iliaque et les fractures doubles verticales, pour ce qui est de la fracture postérieure seulement.

1° *Fractures de la crête iliaque.* — Ces fractures sont assez communes relativement aux autres fractures de l'os iliaque. Elles reconnaissaient toujours pour cause un choc direct. Bien qu'on les ait observées

dans les chutes, il est constant que c'est la rencontre d'un corps dur avec la crête iliaque qui a causé la fracture. J'ai observé un malade qui, en tombant de l'impériale d'un wagon, a été accroché au niveau de la crête iliaque par la poignée d'une portière. La crête iliaque avait été fracturée, et était entrée dans le péritoine, poussée par le corps vulnérant; il y avait plaie du tégument. Le malade a succombé à une péritonite.

Les fractures situées près de la crête iliaque sont accompagnées de déplacements, de déchirures musculaires plus ou moins étendues, elles ont été comminutives. Manne d'Avignon, Lachèze d'Angers en ont observé chacun un exemple.

Les fractures qui sont plus éloignées de la crête iliaque, n'offrent pas de déplacement, elles sont maintenues par les insertions musculaires.

La crépitation est assez facile à percevoir, dans les cas de fracture de la crête iliaque, il en est de même de la mobilité. Dans les fractures situées plus bas, la mobilité et la crépitation peuvent échapper. Monteggia a fait remarquer que pour sentir la crépitation, il faut faire fléchir la cuisse sur le bassin afin de relâcher les muscles qui pressent sur les fragments. Cela est bien pour les fractures de la crête iliaque, mais c'est moins sûr pour les fractures transversales de l'os des iles. L'ecchymose apparaît assez rapidement, et c'est en avant, près des épines iliaques qu'elle apparaît le plus vite. Il est bon de savoir que les malades atteints de cette fracture peuvent encore marcher quoique les mouvements soient très-douloureux. De plus il y a une constipation opiniâtre chez les blessés qui ont une fracture de l'os iliaque du côté gauche, constipation rebelle, qui dure quelquefois pendant la consolidation de la fracture.

Les fractures sont simples ou compliquées. Les deux complications les plus graves sont une plaie communiquant avec le foyer de la fracture et la déchirure du péritoine. Cette dernière complication jointe à la communication du foyer avec l'extérieur est mortelle, ainsi que je l'ai observé chez le malade dont j'ai parlé plus haut. La suppuration dans la fracture a été observée par Duverney. Malgaigne disait qu'il ne connaissait que ce seul cas où la mort soit survenu, Malgaigne avait raison car il ne parlait que des cas simples sans ouverture du péritoine, c'est-à-dire sans plaie pénétrante de l'abdomen.

Le traitement est simple lorsqu'il n'y a pas de plaie : le décubitus dorsal, des applications émollientes maintenues par un bandage de corps peu serré, sont suffisants. Malgaigne fait remarquer que c'est un contresens de mettre un bandage pour une fracture qui tend à se déplacer en dedans ; il n'est même pas besoin de faire de réduction, l'extension du membre suffit pour cela, ainsi que la résolution générale du sujet pendant le décubitus dorsal. Lorsqu'il y a fracture comminutive sans lésion du péritoine, on peut extraire immédiatement les esquilles , à l'exemple de Manne et de Lachèze d'Angers. Pour le cas où le péritoine est ouvert comme dans le cas que j'ai observé, si j'avais été appelé plus tôt près du malade j'aurais fait la suture immédiate de la plaie ; mais après vingt

heures au moment où j'ai vu le blessé, il était trop tard : il avait déjà eu les vomissements de la péritonite. La guérison des fractures sans plaies est généralement rapide.

Fractures doubles verticales du bassin. — Il a été déjà question de ces fractures à l'article bassin (*voy.* BASSIN, t. IV, p. 575).

Phlegmons et abcès de la fosse iliaque. — Grisolle a donné une très-bonne description de cette maladie. Nous la suivrons en y ajoutant ce que l'expérience a enseigné depuis, relativement à l'étiologie des abcès de la fosse iliaque. Mais la description du mal tel que l'a exposé Grisolles, n'a pas besoin d'être changée.

Causes. — Les abcès de la fosse iliaque ont été d'abord vus par des accoucheurs tels que Puzos et Levret (1766), Dupuytren a parlé de ces phlegmons, en dehors de l'état puerpéral. Mais après ces travaux on a été obligé de reconnaître qu'il y avait des causes variées qui pouvaient engendrer les phlegmons et abcès de la fosse iliaque. Hâtons-nous de dire que personne ne soutient plus la théorie de la métastase laiteuse que Levret avait mise à la mode, au siècle dernier, pour expliquer les abcès, suite de couches.

On peut d'abord diviser les phlegmons de la fosse iliaque en deux variétés : ceux qui se développent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, ceux qui se développent au-dessous du *fascia iliaca* dans la gaîne du muscle psoas iliaque (*voy.* PSOITIS.)

Les premiers reconnaissent pour cause la propagation de l'inflammation des ligaments larges et de l'utérus, chez les nouvelles accouchées. Il est rare que le phlegmon se produise au delà du quinzième jour, car dès le troisième jour après l'accouchement, les douleurs apparaissent, et c'est bien le moment qui correspond à l'inflammation phlegmoneuse qui survient autour d'un organe blessé; et comme l'utérus après l'accouchement peut être envisagé comme un organe atteint de plaie, on voit que la loi générale de l'inflammation trouve ici son application. Velpeau et Piotay ont constaté de la métrite avant la production du phlegmon. Aujourd'hui que l'on a mieux étudié les thromboses veineuses, on se rend mieux compte encore du mécanisme des abcès de la fosse iliaque à la suite des couches. Il y a en effet des phlébites et des angioleucites utérines qui peuvent causer des inflammations du tissu cellulaire, des ligaments larges et de la fosse iliaque.

Les abcès de la fosse iliaque, suite de couches, sont plus fréquents à gauche qu'à droite. Grisolles le prouve à l'aide d'un relevé. Sur dix-sept phlegmons puerpéraux, il y en avait onze à gauche et six à droite. Mon expérience personnelle me donne des chiffres analogues : sur trois phlegmons puerpéraux, j'en ai observé un à droite et deux à gauche.

La connaissance de la cause des abcès de la fosse iliaque, chez les femmes en couche, permet de mieux comprendre les abcès qui se développent en dehors de l'état puerpéral. Les maladies du rectum et de l'S iliaque, celles de l'utérus atteint de corps fibreux, ont causé chez des femmes des abcès de la fosse iliaque. J'en ai observé deux exemples; dans les deux cas, l'abcès

était situé à gauche. Voici les faits résumés : Une fois, chez une femme de soixante-trois ans atteinte de corps fibreux volumineux, il se forma au-dessus du ligament de Poupart un abcès qui était étranglé par ce ligament, et qui avait mis trois semaines à se développer ; il était survenu sans troubles antérieurs de la santé; la malade a survécu. Une fois, il s'agissait d'une malade atteinte de rétrécissement du rectum remontant très-haut. Au printemps, elle fut prise subitement de frissons avec fièvre, et le trente-cinquième jours, j'ouvris avec le bistouri un abcès qui faisait une saillie apparente au niveau du ligament de Poupart, en dehors des vaisseaux fémoraux ; l'abcès fut drainé et la malade guérit. Dans les deux cas il y avait une lésion antérieure très-évidente : chez la malade atteinte de rétrécissement du rectum, l'inflammation de l'intestin a été la cause réelle de l'abcès de la fosse iliaque.

Chez l'homme, la cause des abcès de la fosse iliaque peut être une plaie, comme l'a vu J. Bell. une contusion, un effort, comme l'a vu Bourienne; la typhlite et la pérityphlite, comme l'ont vu les modernes qui reproduisent ainsi la théorie proposée par Dance et Ménière, et que Grisolle n'avait pas acceptée, objectant que les abcès de la fosse iliaque devaient être fréquents dans les cas de fièvre typhoïde, ce qui n'est pas (*voy.* Typhlite) ; une adénite ou une angioleucite profonde comme l'a vu Velpeau, et comme j'en ai vu moi-même un exemple où le mal débuta sur le trajet des vaisseaux. Enfin, il y a dans la fosse iliaque droite des abcès stercoraux dus à la perforation de l'appendice iléo-cæcale ou à la perforation du cæcum, soit après des inflammations de cet organe, soit à la suite de son ulcération par des corps étrangers. Une observation de A. Dubois montre qu'une lame de fer-blanc étant venu s'arrêter dans le cœcum produisit des abcès la fosse iliaque qui se sont terminés par des fistules, et par une de ces fistules, il a été possible d'extraire le corps étranger. Aux causes précédentes il faut ajouter la périnéphrite qui peut causer des abcès qui descendent rapidement dans la fosse iliaque, où ils viennent se montrer au lieu où l'on voit paraître les abcès nés d'emblée dans la fosse iliaque. Une observation de Tallier l'a établi.

Les abcès qui se développent à la suite d'un phlegmon sous-aponévrotique, se développent hors l'état puerpéral, et pendant cet état.

Diverses interprétations des causes de ce mal ont été fournies : les uns font de la contusion du psoas ou de sa déchirure pendant les efforts de la parturition la cause de l'abcès, et c'était l'opinion de Kyll.

Les autres ne cherchaient point le mécanisme du phlegmon, et pensaient que l'inflammation du psoas était consécutive à l'inflammation du tissu cellulaire de la fosse iliaque (*voy.* Psoitis). Chez l'homme, les efforts et les contusions, les fractures ou plaies, ont été l'origine reconnue des phlegmons sous-aponévrotiques. La constipation a été regardée comme une cause de phlegmon du côté gauche.

Enfin Velpeau a vu un abcès de la fosse iliaque sous-aponévrotique, succèder à l'inflammation de la bourse séreuse située entre le pubis et le tendon du psoas.

Ce deuxième genre de phlegmon, le phlegmon sous-aponévrotique, est plus fréquent chez l'homme que chez la femme et est à peu près dans les mêmes proportions que le premier genre pour le sexe masculin.

Anatomie et physiologie pathologique. — Les lésions des phlegmons de la fosse iliaque sont celles des abcès phlegmoneux, une cavité irrégulière pleine de pus. Dans presque tous les abcès de la fosse iliaque, le psoas est mis a nu, dans quelques-uns le muscle iliaque supérieur communique avec le foyer sous-péritonéal à l'union du muscle iliaque, avec le psoas ou à travers de larges ouvertures de l'aponévrose iliaque. Le muscle carré des lombes est quelquefois à nu dans le foyer. Les intestins cæcum et S iliaque sont parfois à nu dans le pus. Les nerfs sont à nu isolés au milieu des détritus musculaires, il en est de même des vaisseaux iliaques, quelquefois ils forment un cordon induré, d'autrefois ils sont comme disséqués. Quelquefois mais rarement il y a des gaz dans le foyer purulent même avant toute ouverture (Morel-Lavallée).

Lorsque le phlegmon est causé par un corps étranger ou une inflammation de l'intestin, l'abcès est desuite étendu, au contraire lorsque le mal succède à une adénite, le pus est circonscrit autour des vaisseaux, et a plus de tendance à remonter vers la paroi abdominale qu'à s'étendre dans la fosse iliaque. Au contraire, dans les abcès suite de couches, le pus s'étend assez rapidement très-loin. Bérard a vu un abcès s'étendre d'une fosse iliaque à l'autre.

Lorsque le pus se fait jour dans l'intestin, on trouve à l'autopsie une perforation. Dupuytren a remarqué que dans plusieurs de ces cas, les matières fécales ne passaient point dans l'abcès, cela tient à ce que la muqueuse forme soupape, et qu'elle permet au pus d'entrer en s'opposant en même temps à l'issue des matières fécales. Cette terminaison du phlegmon de la fosse iliaque est assez fréquente, et elle a lieu environ dans le cinquième des cas, tantôt il n'y a qu'une ouverture, tantôt il y en a plusieurs (Bérard, Ménière), il y a parfois en même temps que perforation de l'intestin, une ouverture spontanée ou artificielle dans la fosse iliaque, ainsi que l'ont vu Dupuytren et A. Dubois, et c'est par là qu'on arrive à trouver les corps étrangers qui ont été la cause de l'abcès. Dans le cas où il existe les deux ouvertures, et où le mal a déjà duré plusieurs semaines, on voit sourdre des matières fécales par l'ouverture cutanée, il y a fistule stercorale.

Le pus fuse quelquefois du côté de la symphise sacro-iliaque, d'autrefois, il suit le rectum et se fait jour dans le vagin, ce qui n'empêche pas que d'autre part, l'abcès ne s'ouvre ou ne proémine à l'extérieur, soit dans la fosse iliaque, soit du côté de l'échancrure sciatique, ainsi que l'a vu Velpeau et que je l'ai vu cette année. L'ouverture vaginale a toujours lieu dans un des culs-de-sac du vagin sur les côtés.

Chez les femmes en couches, l'abcès s'ouvre quelquefois à travers les parois utérines, il y a une observation de Dance, l'ouverture avait sept ou huit millimètres de diamètre et elle existait sur le col. Husson a vu un cas du même genre.

On a trouvé aussi des communications de l'abcès avec la vessie, cependant il est exceptionnel que cette ouverture existe seule le plus souvent, il y a à la fois une ouverture du côté de l'intestin ou une ouverture du côté de la peau. L'observation de Ménière est celle qui offre l'exemple le plus remarquable de ces perforations multiples, c'est généralement sur la partie antérieure de la vessie que se produit la perforation, car le pus arrivé sous la paroi abdominale, descend dans le petit bassin et devant la vessie.

Enfin Demaux a vu un cas où le pus s'était fait jour dans la veine cave ; ici nous sommes en présence d'une exception, car on sait que les gros vaisseaux restent généralement intacts dans les foyers purulents.

Lorsque la suppuration a duré longtemps, il reste parfois des fistules et cela arrive surtout lorsque les os ont été dénudés par le pus : Jacquemier en a vu deux cas à la suite des couches. Dans un cas où l'abcès siégeait à droite, Blandin a vu une hernie du cæcum derrière la fistule.

Aubry a vu un abcès de la fosse iliaque sous-aponévrotique, après avoir détruit le muscle, causer une arthrite de l'articulation de la hanche. Grisolle a observé deux cas semblables. Vigla a vu un abcès de la fosse iliaque, ouvert spontanément à la région lombaire.

Le pus des abcès de la fosse iliaque est du pus phlegmoneux, franc, bien lié ; il est mêlé à des détritus de muscles de graisse et de tissu cellulaire lorsque l'abcès s'ouvre tardivement. Quand il y a une ouverture dans un viscère et lorsqu'on ouvre l'abcès, il n'est pas rare de trouver du pus séreux ou du pus fétide, mais la fétidité du pus, à droite surtout, peut exister en dehors de toute ouverture dans le cæcum, car les abcès situés au voisinage des cavités naturelles se remplissent parfois de gaz en vertu de phénomènes exosmotiques. La quantité de pus contenue dans les abcès de la fosse iliaque est généralement considérable.

Les abcès de la fosse iliaque, sous-péritonéaux et sous-aponévrotiques sont accompagnés de péritonite dans un bon nombre de cas et lorsque dès le premier jour la péritonite se généralise un peu, on trouve à l'autopsie les caractères d'une péritonite franche. Il y a, dit Grisolle, un sixième des malades atteints d'abcès de la fosse iliaque qui meurent de péritonite. Ce sont les abcès qui se développent rapidement à la suite des couches qui offrent le plus cette complication, et la péritonite n'est pas toujours due à la rupture du péritoine, et à l'infiltration de pus dans sa cavité, Grisolle a vu une rupture du péritoine au moment où le pus paraissait bien collecté dans l'abcès. Malgré la gravité du passage du pus dans le péritoine, il y a des cas où le pus s'y enkyste ainsi que l'a observé Perrochaud qui a montré les pièces à la Société anatomique.

Chez les individus qui succombent sans péritonite, avant que le pus se soit frayé une route vers l'extérieur, lorsqu'il y a gangrène, la mort arrive par infection putride ou purulente, et on trouve alors à l'autopsie, ou la gangrène du foyer purulent, ou les abcès métastatiques multiples de l'infection purulente.

Signes. — Les abcès de la fosse iliaque chez les femmes en couche et chez les hommes, offrent peu de différence au point de vue des symptômes; tout dépend de la santé du sujet.

Le frisson initial exactement au début du mal est rare, on l'observe chez quelques femmes en couches, ce qui est le plus fréquent au début c'est la constipation. Les vomissements des repas, et des malaises avec un sentiment de froid sont le début le plus commun, et ils coïncident avec une douleur vive dans une fosse iliaque, cette douleur est obscure, profonde et accompagnée d'un engourdissement du membre correspondant. Les mouvements du tronc, les efforts de toux exaspèrent cette douleur; d'autrefois, la douleur est franchement lancinante. L'impossibilité de tendre complétement le membre est quelquefois très-marquée, et elle doit indiquer surtout que le phlegmon débute par un psoïtis; le siége de la douleur varie, il est le plus souvent limité à la fosse iliaque, mais il y a des irradiations variables dans la cuisse, dans le bas-ventre, et même quelquefois sur le trajet du nerf sciatique, et des nerfs génitaux cruraux.

Lorsque le mal débute par une adénite profonde l'abcès est de suite apparent, et le mal débute par de la gêne de la marche, quelques malaises, et le malade lui-même constate la présence d'une grosseur dans la partie de la paroi abdominale, qui appartient à la région du pli de l'aine, c'est ce que j'ai observé à l'hôpital Cochin; dès le cinquième jour, il y avait déjà une tumeur dans la fosse iliaque. Le malade était atteint d'ulcère profond de la jambe, il avait eu une angioleucite passagère. C'était à la suite d'une marche prolongée qu'il avait commencé à souffrir. Son abcès existait du côté gauche, l'incision fut faite avec le bictouri le douzième jour; le doigt introduit dans l'abcès, conduisit dans une cavité étroite qui s'arrêtait sur le paquet vasculaire. Le malade a guéri.

Il n'est pas toujours donné d'observer le début des abcès de la fosse iliaque; le plus souvent, l'on observe ces lésions lorsqu'on les a prises pour une péritonite, une typhlite ou des névralgies.

Alors on découvre des symptômes variables, tels que des vomissements de la fièvre rémittente, des alternatives de constipation et de diarrhée. Mais à ce moment, il y a un empâtement dans la région iliaque, empâtement dur sur lequel les pressions provoquent un sentiment de douleur. Dans quelques cas chez les nouvelles accouchées il y a œdème blanc du membre correspondant, et un certain degré de flexion de la cuisse sur le bassin. Tant qu'il n'y a point de péritonite et de ballonnement du ventre, on peut sentir la tumeur : elle est apparente lorsque le phlegmon est sous-péritonéal, elle l'est moins lorsque le phlegmon est sous-aponévrotique; lorsqu'il y a ballonnement du ventre dû à la constipation, c'est la douleur, la résistance et la matité dans la fosse iliaque relative, qui indiquent le siége du phlegmon.

Les malades atteints de phlegmon iliaque, ont de la fièvre et tout le cortége des symptômes qui indiquent une suppuration profonde : anorexie, insomnie et chaleur à la peau, il y a constipation surtout lorsque l'abcès siége à gauche. A un moment donné deux symptômes nouveaux appa-

raissent : les sueurs pendant le sommeil et les frissons violents de une heure de durée, ou des frissons erratiques se reproduisant de deux jours en deux jours ; alors on peut affirmer que le pus est réuni en foyer. Les vomissements bilieux qui existent parfois à ce moment, sont encore un indice de la collection de pus. Au contraire les vomissements verdâtres et l'altération des traits indiquent la péritonite.

Marche et terminaison. — A quel moment la *suppuration* est-elle achevée, c'est-à-dire quand le pus est-il réuni en foyer? Voilà la question la plus difficile à résoudre. Il faut faire des distinctions, les abcès suite de couches, et les abcès d'origine stercorale, n'ont point une durée égale, les abcès consécutifs à des adénites comme ceux qu'ont vus Velpeau, Dance et moi-même marchent plus vite que les abcès suite de couches, et les abcès d'origine stercorale ou liés à une typhlite. Ce sont les abcès, suite de couches, qui sont les plus lents à se montrer à l'extérieur. Il n'y a point de moyenne à établir même pour des abcès de même cause. On peut dire en général cependant, que les phlegmons sous-péritonéaux sont ceux où le pus se forme le plus rapidement, et où la tendance à l'ouverture extérieure est plus prononcée. Les phlegmons sous-aponévrotiques sont plus lents à se manifester au dehors par une tumeur, à moins que l'aponévrose iliaque soit détruite avant que le pus ait pu se faire jour en suivant le psoas jusqu'à la racine de la cuisse. Les abcès suite de couches qui ont franchement débuté par une inflammation des veines ou des lymphatiques des ligaments larges, sont ceux qui marchent le plus rapidement entre toutes les variétés de phlegmons iliaques des nouvelles accouchées. D'ailleurs l'embonpoint des sujets est une cause relative du retard de la marche de la suppuration.

Lorsque le pus est formé, il tend à venir se faire jour à l'extérieur, il prend deux voies principales, ou bien arrivé à la paroi abdominale, il s'étend au-dessus du ligament de Fallope, en remontant vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, ou bien il passe au-dessous de l'arcade crurale en suivant le muscle psoas, ce cas est le plus rare, parce que l'aponévrose iliaque est perforée de bonne heure dans les cas où le phlegmon est sous-aponévrotique. Cependant il est vrai que, dans ces conditions, le pus n'est point cherché dans la gaîne du psoas au moment où on pourrait constater sa présence. De ces considérations, il ressort que l'abcès de la fosse iliaque proémine à la paroi abdominale au-dessus de l'arcade crurale ou dans la gaîne du psoas à la racine de la cuisse. La réalité est que l'on a incisé des abcès de la fosse iliaque dans l'aine sur l'arcade de Fallope même, et on peut dire que l'incision a été portée sur la gaîne du psoas. Lorsque les malades ont le bonheur d'échapper à la péritonite, l'abcès est facile à reconnaître, mais il faut néanmoins chercher. La fluctuation n'est point évidente, il n'y a que de la résistance élastique. Dans quelques cas, après les complications évitées, la tumeur, cause d'abord un œdème de la paroi abdominale, puis une rougeur pâteuse, au centre de laquelle on trouve un point ramolli : ces cas tout à fait favorables se rencontrent chez des femmes en couche, lorsque le phlegmon iliaque a

débuté assez longtemps après l'accouchement, et chez les individus qui ont un phlegmon iliaque consécutif, à une typhlite de médiocre intensité ou une inflammation chronique de l'S iliaque au-dessus d'un rétrécissement du rectum.

Il est tout à fait exceptionnel que le pus remonte dans le flanc et menace de s'ouvrir dans la région lombaire, il est aussi rare que le pus sorte par la grande échancrure sacro-sciatique en arrière du grand trochanter ainsi que l'a vu Velpeau.

Les abcès de la fosse iliaque droite, s'ouvrent parfois dans le cæcum ou le côlon ascendant, quelquefois même dans le rectum. On a vu des abcès à gauche, s'ouvrir dans l'S iliaque et le côlon descendant. Cette complication n'a point d'époque fixe à laquelle elle doive se produire et elle peut s'effectuer après qu'il s'est produit soit une ouverture à l'extérieur, soit une ouverture dans d'autres cavités. Lorsque la tumeur est déjà ouverte, on reconnaît la complication de perforation intestinale à un changement dans la nature du pus qui devient moins abondant, plus clair et fétide, et renferme des matières fécaloïdes, mais ce dernier caractère n'a point de valeur absolue, car il y a des abcès qui ont perforé l'intestin sans que les matières fécales sortent immédiatement dans le foyer de l'abcès.

Lorsque le pus s'est fait jour dans l'intestin, on retrouve du pus dans les selles. Quand il n'y a point d'ouverture extérieure, les selles purulentes et la coïncidence de ces selles avec un affaissement brusque de la tumeur, indiquent la terminaison de l'abcès par une ouverture intestinale.

Lorsque le pus se fraye une voie par le vagin, il y a des pertes blanches, puis du pus en quantité et cette évacuation coïncide avec un affaissement de la tumeur. Lorsque le pus se fait jour à travers les parois utérines, les phénomènes sont les mêmes. Si le pus se fait jour dans la vessie, les urines purulentes sans symptômes de cystite indiquent cette complication.

Lorsque les abcès se sont ouverts spontanément dans un des conduits muqueux voisins, l'abcès s'affaisse, le pus s'écoule peu à peu par l'intestin, la vessie ou le vagin, et tant qu'il ne s'infiltre point de matières fécales ou d'urine, dans le foyer de l'abcès, les choses se passent bien. Dans le cas contraire, la fièvre hectique ou septicémie aiguë ou chronique ne tardent pas à enlever les malades à moins que l'abcès n'augmente, ne s'ouvre à l'extérieur ou ne proémine du côté de la paroi de l'abdomen, où il est ouvert par le chirurgien ; mais la mort arrive le plus souvent, et on dit que le phlegmon iliaque s'est terminé par *gangrène ;* les gaz et les matières stercorales ou l'urine infiltrées dans la fosse iliaque sont la cause la plus fréquente de ce genre de terminaison.

La terminaison des abcès de la fosse iliaque par *péritonite*, n'est pas observée seulement pendant la période de formation du pus, elle arrive aussi pendant la période de suppuration, c'est une complication due le plus souvent à la migration du pus.

L'*infection purulente* et l'érysipèle à la fois ou l'infection purulente seule sont les complications qui surviennent dans les cas de phlegmons iliaques, comme dans le cas de phlegmons de toutes les régions, quelles qu'elles soient. On peut constater néanmoins que l'infection purulente est plus commune, quand il y a à la fois ouverture extérieure, et ouverture dans un viscère et surtout quand les os sont dénudés.

La terminaison par *épuisement*, c'est-à-dire par la septicémie chronique est assez fréquente dans les cas où l'abcès a causé de grands décollements, et où le pus s'est fait jour par le vagin; dans ces cas, il y a quelquefois une vaginite causée par le passage du pus, et il est commun de voir des eschares au sacrum terminer la scène.

Des complications diverses suivent la guérison des abcès de la fosse iliaque, des hernies, des brides, qui étranglent ou compriment les intestins des œdèmes des membres ont été observés après ces abcès, la roideur de la cuisse est la conséquence d'une suppuration du psoas, enfin des métrites internes chez les femmes sont parfois la suite d'un phlegmon iliaque guéri.

Les phlegmons de la fosse iliaque peuvent se terminer par *résolution*, mais cela est fort exceptionnel. Grisolles ne l'a vu que deux fois sur douze observations qui lui sont personnelles, pour ma part je ne l'ai vu qu'une fois. La résolution s'effectue en 15 à 20 jours, quelquefois il a fallu plus de deux mois que la résolution fût complète. Voici le fait de phlegmon, terminé par résolution qu'il ma été donné d'observer lorsque j'étais encore éleve. Un jeune homme habituellement constipé, fut pris subitement après une longue course d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite, il y avait de la fièvre et de légers frissons, de la rétraction de la cuisse, et une douleur à la pression dans la fosse iliaque, un purgatif et 30 sangsues sur la fosse iliaque, amenèrent un soulagement immédiat, la fièvre tomba et la rétraction du membre persista encore pendant douze jours. Le dix-septième jour le malade put se lever. Le fait est net, à l'égard de la résolution, elle a été obtenue grâce à un traitement énergique, appliqué dès le début. Mais ce qui ajoute encore plus d'intérêt à ce cas, c'est que deux ou trois ans après le jeune homme eut les mêmes symptômes, et succomba à la suite d'un abcès de la fosse iliaque du même côté, et cette fois l'abcès avait suppuré, mais il y avait une complication grave, accompagnant cet abcès, il y avait eu, m'a-t-on dit, une péritonite.

Diagnostic. — Lorsque le pus est réuni au foyer, lorsque l'on sent ou l'on devine la fluctuation, et lorsqu'on se reporte aux antécédents inflammatoires qui ont précédé la formation de l'abcès, le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Le seul point délicat du diagnostic est le diagnostic du début du phlegmon. Lorsque l'on a devant soi une tumeur douloureuse de la fosse iliaque, une tumeur devenue douloureuse subitement, sans que la malade ait rien remarqué auparavant dans la région, cela permet d'éliminer de suite l'idée d'un kyste de l'ovaire enflammé; une tumeur stercorale dont les malades ignorent souvent l'existence qui devient tout d'un coup dou-

loureuse, peut être prise pour un phlegmon de la fosse iliaque, mais on peut arriver facilement au diagnostic en prenant en considération divers signes qui sont le propre des tumeurs stercorales. La tumeur ne fait point corps avec l'os iliaque, elle est bosselée, dure, mais elle est un peu mobile et se laisse déformer ainsi que Piorry l'a fait remarquer; lorsqu'il y a des symptômes d'iléus avec une tumeur stercorale, ils se montrent au début et cela ne ressemble point, ni à la constipation qui existe au début de abcès de la fosse iliaque, ni au début de la péritonite, d'ailleurs les phlegmons de la fosse iliaque sont accompagnés de douleurs qui retentissent dans le membre du côté où a eu lieu le plegmon. Un purgatif administré immédiatement peut faire disparaître la tumeur stercorale et élucider le diagnostic, toute la question est de connaître exactement le début du mal. L'iléus avec une tumeur stercorale même au début, n'a point les caractères d'un phlegmon iliaque. La douleur y est moins vive que dans le phlegmon.

Une péritonite circonscrite avec adhérences des anses intestinales, peut être confondue avec un abcès de la fosse iliaque, mais il faut rechercher si au début de la tumeur, il n'y a pas eu de symptômes évidents. de péritonite. La péritonite tuberculeuse partielle, peut être plus facilement confondue avec l'abcès de la fosse iliaque, mais ce qui doit le mieux éclairer c'est la tumeur. En effet, une péritonite circonscrite avec adhérences des intestins forme une tumeur généralement globuleuse, mâte à la percussion, mais franchement fluctuante, ce qui n'existe pas au début d'un abcès de la fosse iliaque; puis dans les cas de péritonite on trouve que les signes généraux de la péritonite ont préexisté à la formation de la tumeur.

L'inflammation autour de corps fibreux peut être diagnostiquée, mais on ne peut diagnostiquer un abcès de la fosse iliaque immédiatement, ce n'est que quand il y a une tuméfaction avec œdème de la peau, que le diagnostic peut offrir quelques certitude.

Lorsque dès les premiers jours, il y a une tumeur dans la fosse iliaque sous la paroi abdominale, tumeur dure, douloureuse à la pression, et des lésions du membre inférieur ou du testicule antérieures à la production de la tumeur, il est possible que l'on ait affaire à une adénite simple, mais la tuméfaction dure qui existe sous la paroi abdominale au-dessus du ligament de Fallope doit faire diagnostiquer un phlegmon de la fosse iliaque, consécutif à une adénite.

Un cancer de la fosse iliaque ne saurait être confondu avec un phlegmon de la fosse iliaque, en premier lieu parce que les douleurs si vives qu'elles puissent être lorsque le mal commence, ne sont point accompagnées de fièvre, ni de symptômes de péritonite, ni de pertes d'appétit et de sommeil. Lorsque la tumeur cancéreuse est volumineuse, dure et bosselée, et quand il y a quelques signes de phlegmasie viscérale, la tumeur dure depuis trop longtemps pour que l'on puisse se tromper sur sa véritable nature.

Il n'est pas possible de prendre un abcès de la fosse iliaque consécu-

tif à un plegmon pour un abcès froid symptomatique d'une lésion du rachis où de l'os iliaque. En effet, il est tout à fait exceptionnel qu'au moment ou un abcès froid fait saillie sous la peau, il y ait de la fièvre on un œdème avec rougeur et empâtement (sauf deux cas rapportés par Bérard, cela s'est très-rarement vu), puis en remontant aux antécédents du mal, on arrive à trouver les signes précurseurs des abcès par congestion qui sont très-différents de ceux des abcès phlegmoneux. Quelques hésitations pouvaient suspendre le diagnostic dans les cas où les phénomènes inflammatoires du phlegmon auraient été peu marqués, et où un mois ou deux après l'on verrait survenir une tumeur fluctuante avec œdème et induration inflammatoire, mais dans ce cas on retrouverait encore dans les antécédents des malades, les caractères, des phlegmons iliaques, et comme c'est à la suite des couches que l'on observe cette lenteur exceptionnelle de l'apparition de l'abcès à l'extérieur, ce seul fait serait un indice.

On reconnaît que l'abcès s'est vidé dans le rectum ou le gros intestin aux selles purulentes ; la perforation de l'utérus et du vagin par le pus est reconnue à l'écoulement du pus par le vagin, les urines purulentes indiquent que l'abcès s'est ouvert dans la vessie ; la présence d'une tumeur apparue brusquement dans l'échancrure sciatique, indique que le pus a fusé de ce côté, et dans ces cas il est possible de voir la tumeur disparaître alternativement de la fosse iliaque et de la région fessière. Dans tous les cas où le pus se fait jour, soit dans un conduit ou une cavité muqueuse, soit dans la cuisse, il y a un affaissement notable de la tumeur dont le chirurgien a constaté la présence dans la fosse iliaque ; ceci se passe du jour au lendemain, et les malades ressentent parfois un soulagement immédiat. Lorsque l'abcès est déjà ouvert à l'intérieur, c'est par la diminution de l'écoulement du pus par la plaie, et par les évacuations purulentes intestinales urinaires et vaginales qu'on reconnaît la complication.

Dans le cours de cet article, nous avons déjà fait ressortir la distinction naturelle qui existe entre les phlegmons sous-aponévrotiques et les phlegmons sous-péritonéaux, le diagnostic peut-il être assez précis pour que l'on puisse, sur le vivant, reconnaître les deux variétés? en un mot, le psoïtis suppuré peut-il être distingué du phlegmon sous-péritonéal? Grisolles pensait que le diagnostic était possible, cet avis est aussi le nôtre.

Au début, lorsque le mal commence, si le phlegmon est sous-aponévrotique, les douleurs sont plus violentes à cause de l'étranglement, la rétraction du membre inférieur est plus évidente, la douleur est plus marquée dans les reins que dans la fosse iliaque. Si le psoas est primitivement malade, on sent une corde dure sur son trajet, la péritonite est rare, la constipation est ordinairement très-marquée, la tuméfaction allongée dans la fosse iliaque reste stationnaire pendant assez longtemps, puis le pus vient se faire jour sous l'arcade de Fallope en dehors des vaisseaux fémoraux, va même jusque sur le petit trochanter.

Au contraire, les abcès sous-péritonéaux marchent plus rapidement, excepté lorsqu'ils sont dus à l'extension d'un phlegmon des ligaments

larges. On voit en effet les abcès développés autour du cæcum, apparaître quelques jours (4 à 6 jours) après le début de la douleur et de la fièvre, mais ce qui est le plus caractéristique, c'est que la tuméfaction, l'empâtement et la fluctuation lorsqu'elle existe, sont appréciables nettement *au-dessus de l'arcade de Fallope.* Il y a un cas où on eût pu en avoir des incertitudes. Ch. Pfenfer a vu un abcès de la fosse iliaque qui faisait saillie à la fois au-dessus et au-dessous de l'arcade de Fallope, la tumeur était bilobée; dans ce cas il s'agissait d'un abcès sous-aponévrotique chez un sujet dont l'aponévrose iliaque ou *fascia iliaca* avait une résistance ou une élasticité exceptionnelle.

Nous avons vu quelles étaient les causes des phlegmons iliaques, elles ne doivent être ici recherchées que comme éléments de diagnostic, et c'est la détermination de la cause, le début précis du mal qui seront dans tous les cas, les meilleurs et les plus sûrs éléments du diagnostic.

Pronostic. — Les phlegmons de la fosse iliaque sont graves, mais suivant la cause qui les ont produits, suivant l'état du malade sur lequel le phlegmon existe, le pronostic varie. Les phlegmons chez les femmes en couche sont les plus graves; viennent ensuite les phlegmons qui succèdent à une inflammation du gros intestin, et une perforation du cæcum ou de l'appendice cæcal, c'est-à-dire les phlegmons stercoraux, les abcès les moins graves sont ceux qui succèdent à une inflammation des ligaments larges à un corps fibreux enflammé à une adénite profonde.

Il est rare que la résolution du phlegmon s'opère, et lorsqu'elle a eu lieu, elle peut être suivie d'une récidive du phlegmon. Lorsque la suppuration a suivi son cours, l'on doit toujours redouter une rupture de l'abcès dans le péritoine, ce qui cause la mort rapide ou des décollements qui compromettent les résultats des incisions, et entraînent l'infection purulente. Si tous les abcès de la fosse iliaque venaient se faire jour au même point, à une époque déterminée, on pourrait dire que leur pronostic serait devenu moins grave à ce moment. Mais il y a des phlegmons iliaques qui ont causé la péritonite avant même que le pus soit réuni en foyer, et d'autres abcès se sont ouverts dans les viscères avant de se montrer à l'extérieur. Quoique des médecins nombreux, d'après Baglivi et Dance aient dit que l'ouverture de l'abcès dans l'intestin était d'un pronostic plus favorable que l'ouverture extérieure, cela ne saurait être admis sans restriction. Oui, cela est vrai, si l'on parle de l'ouverture spontanée à la racine de la cuisse, car dans ce cas, il y a un phlegmon sous-aponévrotique qui, pour arriver dans la cuisse, a dû causer des désordres étendus, qui ne permettent pas aux malades de se rétablir. L'ouverture double à l'extérieur et dans le tube digestif est infiniment plus grave que l'ouverture intestinale seule ou l'ouverture cutanée seule. Lorsque l'ouverture cutanée est faite à temps, elle offre à mon avis une gravité beaucoup moindre que l'ouverture intestinale. L'ouverture du foyer purulent dans le vagin est la plus favorable, mais s'il y a en même temps une autre ouverture, le pronostic est plus grave, les ouvertures de l'abcès dans la vessie ne sont pas beaucoup plus graves que les ouvertures dans l'intestin. Le pronostic que

Grisolle a exposé doit être un peu modifié, la difficulté de l'évacuation du pus était pour ce médecin une aggravation du pronostic, mais depuis l'usage du drainage, cette très-heureuse innovation de Chassaignac; la stagnation du pus ne doit plus être une raison de regarder comme moins favorable l'ouverture extérieure des phlegmons iliaques.

Les phlegmons iliaques ont des suites qui aggravent le pronostic général, il peut rester après la guérison de l'abcès une induration dans la fosse iliaque et un engorgement du membre correspondant. Des fistules peuvent persister. On a vu des hernies consécutives à travers la cicatrice de l'incision de l'abcès.

Traitement. — Les phlegmons de la fosse iliaque doivent être traités par les émissions sanguines locales. Jadis on avait encore recours à la saignée générale. Mais depuis vingt ans la saignée générale est abandonnée. Au reste même dans le cas particulier d'abcès de la fosse iliaque, la saignée générale à l'époque ou écrivait Grisolle, n'offrait pas de grands avantages, puisque cet auteur établit que chez les malades qui avaient été saignées, la guérison a été plus difficile à obtenir à cause de la faiblesse du sujet épuisé par la suppuration et les saignées. Trente sangsues sur la fosse iliaque et des cataplasmes émollients joints à un purgatif salin, tel est le traitement du début du phlegmon iliaque. Cependant chez les accouchées qui ont déjà perdu beaucoup de sang, il faut être plus réservé à l'égard du nombre des sangsues. Quand le mal date de quatre jours ce ne sont plus les sangsues qu'il faut appliquer, ce sont les vésicatoires volants, les lotions émollientes chaudes dans le vagin et le rectum; les grands bains ont aussi un bon effet dans ce cas. Toutes les fois que le mal a plus de huit jours de durée, on peut être sûr qu'il y a du pus formé, les vésicatoires volants sont alors seuls applicables, car les sangsues sur un abcès ont un effet nul et affaiblissent le malade sans profit.

La véritable difficulté du traitement des abcès de la fosse iliaque est de découvrir le moment propice à l'ouverture. Certes il y a des cas où l'on peut attendre, il y a des observations où dès le douzième jour, il y a une tumeur sous la paroi abdominale, avec ou sans œdème du tégument, cette tumeur devient dure, un peu rouge, et elle peut rester dans cet état plusieurs jours encore sans dangers, mais ceci n'existe que dans le cas où le phlegmon est sous-péritonéal, et n'est point observé chez les femmes en couche. Lorsque douze jours se sont écoulés depuis le début du phlegmon, le chirurgien doit rechercher avec le plus grand soin la fluctuation ou au moins une tumeur dure, élastique, douloureuse au toucher, soit dans la fosse iliaque au-dessus du ligament de Fallope, soit sous l'arcade crurale sur le trajet du psoas, soit enfin dans le vagin ou même le rectum. Quand par hasard le phlegmon marche avec une grande lenteur, on voit la tumeur se former, et l'on sent à sa consistance le degré de tension, et si les symptômes généraux tels que la fièvre ont un peu diminué, il est urgent d'ouvrir l'abcès. En principe, les abcès de la fosse iliaque, passé le quinzième jour, ne sont jamais ouverts trop tôt; s'il y a eu tant d'accidents jusqu'ici à la suite de l'ouverture des abcès de la fosse iliaque, c'est qu'ils ont été ou-

verts trop tard. Lorsqu'il y a du ballonnement du ventre, il est bien tard pour ouvrir l'abcès et le pronostic est toujours grave.

Comment doit-on ouvrir les abcès de la fosse iliaque?

Les abcès sous-aponévrotiques doivent être ouverts avec le bistouri, et l'incision doit porter sur le trajet du psoas au-dessous du ligament de Fallope; là il n'y a rien à craindre pour le péritoine. On incise couche par couche comme pour lier l'artère.

Les abcès sous-péritonéaux qui sont développés autour d'une adénite ou de corps fibreux ou à la suite d'abcès des ligaments larges, et qui, dès le premier jour où ils paraissent dans la fosse iliaque, font corps pour ainsi dire avec la paroi, doivent être traités d'abord par le vésicatoire volant, et ensuite par l'incision avec le bistouri; l'indication de ce mode d'ouverture est encore plus précise lorsque l'abcès menace de s'ouvrir, et quand il y a un point mou entouré d'un plateau induré rouge, au lieu où a paru primitivement la tumeur phlegmoneuse.

Pour les abcès sous-péritonéaux datant déjà de plus de douze jours qui n'adhèrent point à la paroi abdominale, ce dont il est facile de s'assurer en faisant glisser cette paroi sur la tumeur profonde, il faut recourir à l'ouverture par les caustiques. On applique la pâte de Vienne, qu'on laisse une demi-journée en place, puis le lendemain on incise sur l'eschare par le procédé de Récamier. Mais cette manière d'ouvrir les abcès fait perdre du temps, et il est toujours fâcheux d'avoir besoin d'y recourir. Aussi est-ce là ce qui a fait dire à Dance et à d'autres médecins qu'il valait mieux attendre que le pus se fît jour dans l'intestin. Combien de malades sont morts de péritonite pendant que le médecin attendait l'heureuse éventualité de l'ouverture dans l'intestin? Qui le sait? Quelques malades ont été soumis au traitement par le caustique après une expectation regrettable, mais les guérisons ont été rarement obtenues, parce que les malades n'ont pu résister à la longueur de la suppuration des vastes décollements qui s'étaient produits pendant l'expectation. A défaut de pouvoir employer les caustiques, on peut vider l'abcès avec un gros trocart, la ponction sera faite en rasant l'épine iliaque antérieure et inférieure; cette ponction permettra d'attendre que les adhérences péritonéales se soient produites au point où le bistouri devra porter.

Lorsque l'abcès est ouvert, il faut veiller à l'évacuation du pus; pour cela on introduira un gros drain en caoutchouc de Chassaignac. Pour introduire le drain, on le plie en deux avec un des chefs plus court que l'autre, on passe cette anse à l'aide du porte-mèche jusqu'à ce que le chef le plus court soit en entier dans l'abcès, le chef le plus long est coupé au ras de l'incision. On applique des cataplasmes sur la tumeur, lorsque le drain reste bien en place, en six semaines au plus, l'abcès se cicatrise. On coupe du drain à mesure qu'il ressort; le pus devient peu à peu plus séreux, enfin, les bords de l'ouverture de l'abcès bourgeonnent, et on peut retirer le drain. Le drainage des abcès de la fosse iliaque dispense de lavages et d'injections. On ne doit recourir à celles-ci que quand il y a

de grands décollements, et quand il y a décomposition du pus, et s'il reste des trajets fistuleux.

Il n'y a pas à se préoccuper de maintenir les malades couchés sur le côté pour faciliter l'écoulement du pus, le pus coule seul grâce au drain, et la cavité de l'abcès se vide sous l'influence de la pression en retour des viscères abdominaux, l'entrée de l'air dans le foyer n'est pas à redouter.

Lorsque les abcès sont ouverts, il est urgent de soutenir les forces des malades par les préparations de quinquina et la nourriture fortifiante; il faut entretenir la liberté du ventre par les lavements.

Lorsque le pus s'est fait jour dans les intestins, il ne faut songer à ouvrir du côté de l'abdomen que si l'on y sent l'abcès, ce qui n'a point lieu dès que le pus s'est vidé dans l'intestin, alors on est obligé d'attendre que les gaz qui pénètrent dans le foyer, hâtent la marche de l'abcès vers l'extérieur, on ouvre alors avec le bistouri, dans ce cas encore, il faudra placer un drain.

Si le pus menace de se faire jour dans le vagin, si l'on sent une tumeur fluctuante, on peut ponctionner en ce point avec un trocart, et agrandir l'ouverture avec une sonde cannelée. On peut encore placer un drain, mais les lavages fréquents à l'eau chaude suffisent souvent, car le pus sort assez facilement par la perforation vaginale; si le pus menace de sortir par une ouverture cutanée de la fosse iliaque, il faut encore inciser et passer un drain. Les ouvertures de l'abcès du côté de la vessie du rectum ne contre-indiquent point une ouverture dans la fosse iliaque, lorsque secondairement il y a empâtement, rougeur et fluctuation dans la fosse iliaque.

Il a été proposé pour ouvrir les abcès de la fosse iliaque, des procédés que nous ne citerons ici que pour mémoire. Parmi les plus anciens, il faut citer la trépanation de l'os iliaque, que Lamartinière avait proposé, et que Boucher a exécuté. Barthélemy (de Saumur) préoccupé de la stagnation du pus dans les abcès de la fosse iliaque, et ne connaissant pas les avantages marqués du drainage a proposé et exécuté l'opération suivante : il incise sur la région lombaire en dehors des apophyses épineuses des vertèbres lombaires à quatorze centimètres en dehors, les muscles sont coupés couche par couche, jusqu'au *fascia transversalis* qu'il déchire avec une sonde cannelée pour pénétrer dans la fosse iliaque ; le malade est ensuite couché sur le dos, on maintient l'ouverture de l'abcès béante, à l'aide de mèches. Ce procédé comme la trépanation de l'os iliaque est tout au plus acceptable lorsque l'abcès proémine un peu du côté des lombes, ce qui est fort rare. Nélaton a pratiqué une fois ce genre d'incision.

L'ouverture de l'abcès dans l'échancrure sciatique ne doit être faite que quand l'abcès s'est dirigé de ce côté, et quand on y sent de la fluctuation, dans le cas où il y a de la rougeur de la peau, on peut inciser avec le bistouri dans le cas contraire, il faut ponctionner avec un gros trocart.

On emploiera d'ailleurs le traitement interne général approprié à toutes les suppurations, la nourriture légère, mais fortifiante, le quinquina et les tisanes délayantes.

Abcès par congestion de la fosse iliaque. — Les abcès par congestion de la fosse iliaque sont de deux ordres, ceux qui sont des abcès migrateurs, et dépendant d'une altération osseuse des vertèbres dorsales ou lombaires, ceux qui proviennent d'une lésion de la crête iliaque ou de la fosse iliaque osseuse.

Ces abcès ont une enveloppe fibreuse très-épaisse, ils forment de véritables kystes, ils contiennent un pus bien lié ou du pus mêlé à des grumeaux blancs fibrineux, il est rare que des hémorrhagies se produisent dans les abcès, et donnent au pus une coloration analogue à celle du chocolat. Ces abcès froids symptomatiques ont été d'ailleurs décrits à l'article Abcès, t. I, p. 1.

En général, les abcès par congestion qui sont des abcès migrateurs, du mal de Pott, présentent deux phases, l'une pendant laquelle on sent dans la fosse iliaque une tumeur dure ou fluctuante allongée, indolente à la pression et ne causant aucune gêne dans la marche et les mouvements; l'autre pendant laquelle la tumeur fait une saillie très-marquée dans le pli de l'aine, en même temps qu'elle remplit la fosse iliaque; dans le premier cas, la tumeur coïncide avec les autres signes du mal de Pott, et c'est à ce moment en général que la gibbosité vertébrale se fait sentir, lorsque déjà elle ne s'est pas accusée. Dans le second cas, la gibbosité existe depuis longtemps lorsque l'abcès apparaît à la région inguinale, le diagnostic differentiel de ces abcès a été fait (*voy.* Aine, t. I, p. 445).

Le diagnostic des abcès dans l'abdomen est une dépendance du diagnostic du mal de Pott (*voy.* Rachis). Néanmoins lorsque l'on examine la fosse iliaque, et que l'on y trouve une tumeur indolente, il est bon de ne point la confondre avec une autre tumeur; pour arriver au diagnostic, il suffit d'interroger les antécédents du malade, s'il y a eu quelques engourdissements et des paralysies incomplètes, dans les membres inférieurs ; s'il y a un point douloureux sur le trajet de la colonne vertébrale, et surtout une apophyse épineuse saillante, il est positif que la tumeur abdominale indolente qui occupe l'une des deux fosses iliaques est un abcès par congestion.

Les abcès par congestion qui proviennent d'une lésion de l'os iliaque, se montrent d'ordinaire au-dessus du ligament de Poupart, ils viennent s'y montrer sous forme d'une tumeur fluctuante arrondie en dedans de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; leur développement est lent et indolent, mais ils ont été précédés de douleurs dans la région iliaque ou la région lombaire; les malades présentent d'ailleurs les signes généraux d'une suppuration chronique, ils maigrissent et perdent l'appétit et le sommeil. A ces caractères locaux et généraux, il est facile de reconnaître la nature du mal : la fluctuation franche, évidente de la tumeur, la réductibilité partielle de l'abcès révèlent sa nature, car il n'y a aucune tumeur de la fosse iliaque qui offre à ce point de la fluctuation.

La marche, le pronostic et le traitement des abcès froids de la fosse iliaque ne diffèrent pas des caractères des abcès froids dans toutes les autres régions (*voy.* Abcès, t. I, p. 1); il est rare que l'abcès froid s'ouvre

dans le péritoine, il n'y a guère que les tuberculeux chez lesquels on observe autour de l'abcès une péritonite tuberculeuse.

Fistules de la fosse iliaque. — Les fistules et trajets fistuleux qu'on observe dans la fosse iliaque, sont des fistules stercorales, suite d'abcès stercoraux de la fosse iliaque; il a été question, plus haut, des fistules qui conduisent dans le foyer d'un abcès par congestion ou dans le foyer d'une carie de l'os iliaque. Ce sont les antécédents des malades, la nature de l'écoulement qui révèlent la nature des fistules.

Le drainage, les injections iodées sont des moyens palliatifs qui ont quelquefois réussi à guérir des fistules consécutives aux abcès de la fosse iliaque; lorsque la fistule n'a pas un trajet trop sinueux, on peut cautériser le trajet et obtenir la guérison des fistules stercorales. Les fistules consécutives à des lésions osseuses doivent être traitées par les injections iodées (*voy.* p. 415, *Kyste fœtal de la fosse iliaque*).

Carie et nécrose de l'os iliaque. — Les lésions de l'os iliaque ou portion iliaque de l'os des iles sont rares isolées, mais on les rencontre dans les cas de tumeurs blanches de l'articulation de la hanche ou de la symphise sacro-iliaque, la carie et la nécrose peuvent cependant se développer sur la crête iliaque ou dans la fosse iliaque en l'absence de toutes lésions de voisinage.

Des douleurs vagues, puis fixées en un point de la hanche et du flanc, un abcès ensuite de six mois à un an après le début des douleurs, caractérisent les lésions osseuses de l'os iliaque. Des fistules suivent l'ouverture de ces abcès, et il en résulte une suppuration interminable. Le trajet de ces fistules étant très-sinueux, il est rare que l'on parvienne à sentir les os dénudés, et c'est là ce qui contre-indique les opérations de résection de l'os des iles.

La résection, l'évidement de l'os iliaque atteint de carie sont possibles en attaquant l'os par le côté externe; il y a là peu de vaisseaux à léser, mais les décollements des muscles fessiers sont à redouter, et il y a toujours à craindre de faire naître une périostite qui pourrait s'étendre jusqu'à l'articulation. L'os iliaque est un os spongieux, il y a donc rarement lieu d'en extraire des séquestres qui ne peuvent s'y former. Quoique Velpeau ait dit avoir vu des séquestres emprisonnés dans l'os, le fait est néanmoins fort exceptionnel. Les injections iodées, les lavages font souvent assez, et les fistules peuvent se former à la longue, à moins que le malade ne devienne tuberculeux ou leucocythémique.

Anévrysmes iliaques. — On décrit dans les ouvrages classiques en un seul groupe les anévrysmes des artères iliaque externe, iliaque interne et iliaque primitive, et même de l'aorte descendante, sous le nom d'anévrysmes iliaques. Boyer et Pelletan parlent en effet d'un anévrysme de l'aorte abdominale qui s'était étendu jusque dans la fosse iliaque. La raison de cette description commune est que, sauf dans quelques cas où l'anévrysme est sous le ligament de Fallope, et où la tumeur est manifestement accessible par le vagin, ou par le toucher rectal, les anévrysmes ont des signes communs, et le plus souvent il est difficile de dire, exactement, sur quelle artère est l'anévrysme.

Les anévrysmes iliaques ont été rencontrés le plus souvent chez les hommes et à l'âge moyen de la vie. Les causes de ces anévrysmes sont celles des anévrysmes en général, cependant on peut dire que les efforts violents pour remuer de lourds fardeaux, ont été la cause apparente de l'anévrysme dans la moitié des cas. Il y a un exemple d'anévrysme consécutif à la distension de l'artère iliaque consécutive à une luxation iliopubienne. La luxation était restée sans être réduite pendant deux mois (Midleton, Goldsmith). Le début des anévrysmes iliaques passe assez souvent inaperçu, cependant les malades accusent une douleur qui a succédé à un coup, et si l'on examine la fosse iliaque on y trouve une petite tumeur qui, si elle n'offre point de battements, doit, par sa situation sur le trajet des vaisseaux iliaques, attirer immédiatement l'attention. C'est à ce moment seulement qu'il est possible de préciser le siége de l'anévrysme. Mais le plus souvent l'anévrysme a pris un accroissement énorme quand le chirurgien l'observe pour la première fois; seulement, il est clair que les tumeurs qui proéminent dans la fosse iliaque du côté de la peau, sont les anévrysmes nés sur l'iliaque externe. C'est dans ces cas que la tumeur bridée parfois par le ligament de Fallope semble lobulée. Au reste, en déprimant fortement la paroi abdominale au-dessus de la tumeur, on arrive parfois à constater les battements profonds des artères iliaques primitives au-dessus de la tumeur, ce qui est encore un bon signe de diagnostic.

Les signes généraux des anévrysmes sont d'ailleurs faciles à percevoir, battements, bruits de souffle, expansion. Quelquefois il y a, suivant Malgaigne dans les vaisseaux fémoraux, un bruit de souffle, un frémissement appréciable.

Avec le temps, des anévrysmes inguinaux forment une tumeur dure et cessent de donner des battements, mais le souvenir des malades qui ont constaté des battements, permet de reconnaître la nature de la tumeur.

La marche des anévrysmes iliaques offre quelque chose de spécial. Il y a des anévrysmes qui se sont rompus sans que les malades aient eu la notion qu'ils portaient une tumeur (un cas de Hughes). Le développement de la tumeur est assez rapide et elle peut se sphacéler; la gangrène du membre a été observée par A. Cooper.

Il n'y a qu'une espèce de tumeur que l'on puisse confondre avec les anévrysmes iliaques (nous verrons plus loin le diagnostic de ces anévrysmes et des anévrysmes variqueux), ce sont les tumeurs pulsatiles de l'os iliaque ou les cancers vasculaires. En général, les tumeurs pulsatiles sont plus extérieures que l'anévrysme; dans un cas de Stanley, la tumeur faisait saillie sous les fessiers, en même temps quelle proéminait dans la fosse iliaque; les tumeurs cancéreuses volumineuses sont accompagnées de douleurs très-vives, elles ont en outre un retentissement sur la santé générale. On sent, en cherchant bien, l'artère iliaque externe battre à côté de la tumeur; au reste pour les cas où il y aurait doute, ce serait le lieu de faire l'examen comparatif du tracé sphygmographique des artères fémorales des deux

côtés : l'affaiblissement du pouls crural du côté malade et le défaut d'amplitude des oscillations indiquera l'anévrysme.

Il ressort d'une observation de Letenneur qu'un anévrysme de l'aorte descendante s'étendait depuis les fosses côtes jusqu'à l'aine et avait été pris pour une tumeur cancéreuse. Mais si l'on tient compte de ce fait que les anévrysmes iliaques, observés jusqu'ici n'atteignent point un aussi grand volume, il y a lieu de supposer qu'une nouvelle erreur ne sera pas commise.

Le pronostic des anévrysmes iliaques est toujours très-grave.

Le *traitement* des anévrysmes iliaques, doit se borner à un traitement expectant dans les cas où la tumeur remonte très-haut, et où l'on croit devoir être obligé de lier l'aorte : l'opération, dans ces conditions, ne peut donner au malade aucune chance de guérison.

Les petits anévrysmes qui sont développés dans la région du pli de l'aine peuvent être traités :

1° Par les réfrigérants et la glace unie à la compression avec une bande roulée. Un cas de succès, dû à Raynaud, de Toulon, 1835.

2° La compression avec le compresseur de Verdier, calqué sur le modèle des brayers ou bandages herniaires.

3° La ligature. Mais pour ces anévrysmes on a à choisir entre trois procédés.

La ligature par la méthode ancienne comme l'a fait Syme, en pratiquant préalablement la compression de l'aorte à l'aide d'un compresseur à vis. Une ligature fut placée au-dessus et au-dessous de la blessure qui faisait communiquer l'artère avec la poche anévrysmale : mais il coula encore du sang dans la poche anévrysmale, et le chirurgien, séance tenante, lia l'iliaque interne. Le malade guérit.

La ligature par la méthode de Brasdor, au-dessous de la tumeur n'a donné que des insuccès à A. Cooper, James d'Exeter, White. Il n'y a qu'un seul cas où elle sembla avoir produit quelque chose. A. Home a lié la fémorale, et traité ensuite l'anévrysme par la chaleur. Le quarante-sixième jour le malade mourut, mais l'action combinée de la ligature et de l'application de la chaleur avaient produit un certain effet, l'anévrysme avait durci, au moins le résultat n'avait pas été entièrement nul.

La ligature par la méthode d'Anel, lorsque l'anévrysme est petit, donne de bons résultats, mais l'opération est délicate, car il ne faut pas ouvrir le péritoine, et la veine iliaque peut-être blessée pendant la ligature. En 1864, Stan. Laugier fit à l'Hôtel-Dieu la ligature pour un anévrysme de l'iliaque externe du volume d'une petite orange, la tumeur était bien limitée, mais la veine fut intéressée pendant la ligature, il y eut une hémorrhagie. Je ne possède cette observation inédite que de souvenir, mais je crois me rappeler que le malade est mort de gangrène du membre.

La statistique de Norris apprend qu'il y a 73 0/0 de guérison à la suite de la ligature de l'artère iliaque externe[1].

[1] La statistique de Stephen Smith donne des observations plus modernes que celles de Norris, et il y a quelques faits ultérieurs, entre autres un cas de mort après des hémorrhagies répétées et dû à Frayer, chirurgien des armées américaines, publié en 1867.

Sur 92 ligatures de l'iliaque externe pour des anévrysmes, il y a eu 70 guérisons et 22 morts, dont 8 par gangrène, 3 par ramollissement du sac, 3 par le tétanos, 4 par hémorrhagies secondaires, 4 par cause générale, telle que l'infection purulente. Mais ici il ne faut point se laisser leurrer par l'apparence brillante de la statistique, les résultats sont beaucoup moins heureux lorsque l'on lie l'iliaque externe immédiatement au-dessus de l'anévrysme qui gêne l'opérateur. La statistique de Norris comprend en effet plus des trois quarts de cas d'anévrysmes de l'artère crurale. L'accident le plus commun a été la suppuration du sac, après la ligature, mais cette accident n'a été mortel que 3 fois.

Pour les anévrysmes profonds nés sur l'iliaque externe dans le bassin; il n'y a qu'une opération proposable lorsqu'elle n'est pas impossible, c'est la ligature de l'artère iliaque primitive. Val. Mott est le premier chirurgien qui l'ait tentée, et il a réussi ; c'était en 1827.

Voici la statistique faite par Stephen Smith en 1860 :

Sur 15 cas de ligature de l'iliaque primitive pour des anévrysmes, il y a 10 morts et 5 guérisons soit 66 0/0 de mortalité.

Une des guérisons a été suivie de récidive de l'anévrysme qui a entraîné la mort. Un autre malade a eu un abcès au niveau de la plaie. Cela fait donc seulement 3 guérisons définitives, encore 2 malades n'ont pas été observés longtemps après l'opération. Postérieurement à la statistique de Smith, Syme et Bickersteth ont fait chacun une ligature de l'iliaque primitive qui a été suivie de succès, mais les malades n'ont pas été suivis, de sorte que jusqu'ici on ne possède qu'un seul cas, bien constaté de succès de ligature de l'iliaque primitive : celui de Val. Mott dont Stéphen Smith affirmait la réalité. Il disait que l'opéré de Mott vivait encore en 1860.

L'écueil de la ligature de l'iliaque primitive est l'ouverture du péritoine et la blessure de la veine iliaque.

La ligature de l'aorte a été pratiquée pour des anévrysmes des artères iliaques 6 fois. A. Cooper 1817, James 1829, Murray 1834, Monteiro, de Rio-Janeiro 1842, South, de Londres. Les malades sont morts dans la journée ou dans les 48 heures, sauf le cas de Monteiro où le malade survécut 11 jours. Voici un dernier fait : un nègre de 33 ans, bûcheron, fut admis à l'hôpital de Howard Grove à Richemond en mars 1868. Depuis une semaine, il souffrait de douleurs dans l'abdomen, et avait des envies de vomir. Au moment où le malade entra à l'hôpital, la tumeur s'était accrue rapidement et sa nature fut reconnue sans hésitation : on diagnostiqua un anévrysme. Il n'y avait plus de battements dans l'artère fémorale gauche et pas d'abaissement de la température du membre de ce côté. Après un traitement par la digitale, l'acétate de fer et l'opium à l'intérieur, on eut recours au bout de 6 jours à la compression de l'aorte, mais la tumeur menaçant de se rompre, il fallait prendre un parti. Le dixième jour après l'entrée du malade, Dr Guire avec le conseil des Drs Brown et Janevey, Joynes Wellford et autres, se décida à faire la ligature de l'iliaque commune au-dessus de l'anévrysme. Le malade fut chloroformé. Lorsque l'ané-

vrysme fut découvert on s'aperçut qu'il comprenait toute l'artère iliaque primitive, jusqu'à la bifurcation de l'aorte, le sac était très-aminci. Le docteur Guire se décida à lier l'aorte au-dessus (*near its bifurcation*), le dessin de la pièce qui est joint à l'observation le montre. Le sac se rompit pendant le temps où le chirurgien découvrait l'aorte. Un doigt fut immédiatement placé sur l'aorte, un pouce au-dessus du sac, et la ligature fut immédiatement placée. Le sang épanché dans l'abdomen fut extrait et la plaie réunie. Le malade fut recouché, ses deux membres étant enveloppés de linges chauds. La réaction eut lieu, le malade se plaignait d'engourdissement dans les extrémités inférieures, la température ne dépassa pas 96 Fah. (35,5 cent.); le malade mourut 11 heures après l'opération.

A l'autopsie l'on trouva que l'aorte avait été liée au niveau de l'origine de l'artère mésentérique inférieure, et que l'uretère gauche avait été pris dans la ligature; la déchirure du sac avait lieu au-dessus de la bifurcation de l'aorte, l'anévrysme était bien développé aux dépens de l'artère iliaque primitive.

Ici la ligature de l'uretère avec l'aorte est due certainement à la précipitation avec laquelle a dû être faite la ligature.

Anévrysmes artérioso-veineux. — On connaît un cas d'anévrysme artérioso-veineux, donné sous ce nom par Larrey, mais les détails de l'observation montrent que le titre n'est pas exact; il n'y avait pas de bruit de souffle à double courant, point de dilatation veineuse à la cuisse. C'était un anévrysme traumatique consécutif de la fémorale.

On possède une autopsie d'anévrysme artérioso-veineux spontané, il existait une dilatation fusiforme de l'artère iliaque, qui communiquait avec la veine iliaque. Le malade portait depuis plusieurs années une tumeur dans l'aine où existaient des douleurs pulsatives très-gênantes. Le malade était mort subitement à la suite de la rupture de son anévrysme. L'observation a été publiée par Adams.

Une observation de Duménil, qui a été l'objet d'un rapport de Gosselin à la société de chirurgie en 1854, montre bien que les caractères de l'anévrysme variqueux iliaque sont tels qu'on pouvait les supposer. Les remarques des membres de la société de chirurgie donnent à ce fait une valeur plus grande. Un homme avait reçu dans le bas-ventre un coup de couteau. L'œdème des membres inférieurs, des varices sur les membres et l'abdomen existaient huit mois avant la blessure. Le membre inférieur gauche prit un développement éléphantiasique, les veines superficielles étaient très-développées, et il y avait des ulcères. En palpant l'abdomen au niveau de la cicatrice de la blessure, on sent, dit Gosselin, « une pulsation isochrone aux battements du pouls et un frémissement, dont le maximum d'intensité est un peu au-dessous de l'ombilic, et qui se prolonge en s'affaiblissant jusqu'au voisinage de la symphise pubienne. En appliquant l'oreille sur les mêmes points, on entend un bruit de souffle continu dont le maximum est au même point, où on sent avec la main le frémissement que l'on perçoit du côté droit jusqu'au milieu de la cuisse, et du

côté gauche jusqu'à l'arcade fémorale seulement. On l'entend de plus en arrière au niveau du sacrum et de la région lombaire. »

De la discussion du diagnostic il résulte que le caractère de l'anévrysme était réellement celui d'un anévrysme artérioso-veineux, seulement il paraissait impossible de préciser le siége exact de l'anévrysme, la commission chargée d'examiner le malade avait conclu que l'anévrysme artérioso-veineux existait sur la veine iliaque primitive gauche et l'artère aorte, à sa terminaison ou l'artère iliaque primitive droite.

La partie la plus curieuse de ce fait exceptionnel, est le caractère franchement éléphantiasique du membre inférieur gauche.

Le malade mourut en 1855, 2 ans après le début de son mal; l'autopsie fut pratiquée et le résultat a été publié par le docteur Leflaive. Voici la description :

L'artère iliaque primitive droite, à 2 centimètres au-dessous de l'aorte, présente en avant une cicatrice; en arrière au même niveau, il y a une tumeur qui communique avec cette artère. Cette tumeur à parois dures, ossifiées, pourvues de caillots fibrineux, comprime la veine iliaque externe et la veine iliaque primitive droite. La veine iliaque primitive gauche ne communique plus avec la veine cave, elle se jette dans la tumeur anévrysmale. C'est là, on le voit, un exemple d'anévrysme variqueux intermédiaire. La veine iliaque primitive gauche avait un diamètre de 8 centimètres au niveau de l'anévrysme, ce qui constituait une dilatation relativement considérable.

On est désarmé en présence d'un anévrysme de cette nature, la compression palliative y est impossible. Follin pense que l'on pourrait tenter la ligature de l'artère au-dessus et au-dessous du sac. Cette opération ne semblait pas proposable pour le malade présenté à la Société de chirurgie; Denonvilliers, Malgaigne, Gosselin, Morel Lavallée et Demarquay étaient d'avis qu'aucune opération ne devait être entreprise. Aujourd'hui on proposerait certainement la compression digitale de l'aorte ou au moins la compression avec les compresseurs (*voy.* Compresseurs et Compressions, t. VIII, p. 779).

Tumeurs. — On a observé dans la fosse iliaque un grand nombre de tumeurs les plus diverses qui ont donné lieu à des erreurs de diagnostic nombreuses. Plusieurs de ces tumeurs n'y étaient pas primitivement, elles se sont développées ultérieurement dans la fosse iliaque après avoir pris naissance ailleurs. Tels sont les hydronéphroses, les kystes de l'ovaire uniloculaires ou multiloculaires, et les kystes des trompes qui, parvenus à un certain volume, viennent se placer dans la fosse iliaque (*voy.* Ovaire kystes de l'). Nous avons déjà parlé des abcès du mal de Pott. La rate hypertrophiée descend quelquefois jusque dans la fosse iliaque, les kystes hydatiques du petit bassin remontent parfois dans une des deux fosses iliaques. Il est assez facile, eu égard au diagnostic, de reconnaître de suite ces lésions, en recherchant les limites de la tumeur, en remontant aux antécédents des malades, et s'il est possible, en faisant préciser aux malades le point exact où la tumeur a débuté. Cette partie de diagnostic est

traitée d'ailleurs aux articles Fièvre intermittente, Ovaire, Mal de Pott et Impaludisme.

Il y a toute une série de tumeurs, nées dans la fosse iliaque, ou développées dans les viscères abdominaux qui reposent dans la fosse iliaque, qui ont, si l'on peut ainsi dire, une individualité à part et dont il est nécessaire d'esquisser ici l'histoire à grands traits.

En dehors des abcès de la fosse iliaque et des anévrysmes, qui ont été étudiés plus haut, il a été observé dans la fosse iliaque des tumeurs variées, dont suit la description.

Rein déplacé. — Le rein exempt d'altération a été trouvé dans la fosse iliaque; c'est même ce genre de déplacement qui est relativement le plus fréquent lorsque l'anomalie rénale n'est que latérale, c'est-à-dire lorsqu'un seul rein est déplacé. Le lecteur verra plus loin un fait de rein déplacé, atrophié, renfermant un gros calcul dans son bassinet. Les reins déplacés dans la fosse iliaque passent inaperçus le plus souvent. Tant que le rein n'est point malade, il n'y a aucun symptôme qui accuse le déplacement de cet organe.

Tumeur stercorale. — C'est dans les flancs et les fosses iliaques que l'on observe le plus souvent les tumeurs stercorales. A gauche on sent normalement chez les sujets peu chargés d'embonpoint, l'S iliaque lorsque les sujets sont constipés et ce sont principalement les femmes chez lesquelles on peut le mieux apprécier cette disposition physiologique. Bien que les matières ne séjournent point longtemps dans l'S iliaque, il y a des moments où cet intestin en contient une quantité qui donne du relief à l'intestin. On sent alors, en palpant le ventre, une corde dure qui remonte dans le flanc, dont on peut parfois changer la forme par les pressions, et sur le compte de laquelle, on ne peut avoir d'incertitudes, car la tumeur allongée a la direction, le volume et la forme de l'intestin. Il faut être prévenu de la possibilité de ce fait, afin d'éclairer son diagnostic; dans des cas douteux, un lavement ou un purgatif administrés avant de renouveler l'examen, lèvent toute incertitude. Dans un cas où la tumeur ne présentait point de bosselures, ne se laissait pas déformer, le toucher rectal a démontré, que l'intestin était rempli de matières.

Dans la fosse iliaque droite, dans le cæcum, on a observé au contraire des obstructions causées par des fèces durcies ou des matières accumulées avec des débris alimentaires qui constituent la tumeur stercorale (*voy.* Intestin [*tumeurs des*]).

Il faut signaler en outre une variété de lésions de l'S iliaque et du rectum qui est la conséquence de rétrécissements du rectum; ces intestins sont quelquefois dilatés au-dessus du rétrécissement, et par moment ils font une saillie apparente dans la fosse iliaque; un abcès de la fosse iliaque est parfois la suite de l'inflammation de l'intestin ainsi dilaté (*voyez plus haut*).

Tumeurs formées par les intestins accolés. — Il y a des péritonites partielles, simples ou tuberculeuses qui agglutinent entre elles les anses intestinales. Le cours des matières n'est pas suspendu d'abord, et il n'y a

point de ballonnement du ventre, de sorte que l'on sent dans la fosse iliaque où la tumeur vient naturellement reposer, une masse fluctuante qui en impose au chirurgien. Telle est une observation présentée à la Société anatomique, où la fluctuation d'une tumeur dans la fosse iliaque était si évidente que, prenant en considération la matité et la circonscription apparente de la tumeur, Demarquay y fit une ponction exploratrice qui amena des matières fécaloïdes. L'autopsie a démontré qu'il s'agissait d'une paquet intestinal compris entre deux étranglements qui formaient cette tumeur de la fosse iliaque.

Adénites chroniques profondes. — Les tumeurs ganglionnaires de la fosse iliaque, ne sont pas primitives, elles sont presque toujours consécutives à des lésions du testicule de la vessie des ovaires ou du corps de l'utérus, ce sont des adénites chroniques ou plutôt des adénites cancéreuses. Dans tous les cas de cancer du testicule, on doit toujours chercher dans la fosse iliaque sur le trajet du psoas, c'est-à-dire sur le paquet vasculaire des vaisseaux iliaques, s'il n'y a pas des tumeurs dures généralement multiples, qui correspondent à des engorgements ganglionnaires. Pour ce qui est des adénites strumeuses, quoiqu'elles soient possibles, on ne possède pas d'observations bien précises. On a trouvé toutefois dans les fosses iliaques des ganglions chez des sujets morts de scrofule ou d'adénie.

La lésion peut être reconnue par la palpation et surtout par la connaissance d'antécédents diathésiques et de lésion sur les organes, dont les lymphatiques se rendent aux ganglions du bassin, et aux ganglions lombaires.

Tumeurs du psoas (*voy.* aussi Psoïtis). — *Hématomes, épanchements de sang dans le psoas.* — On a observé dans le muscle psoas, dans la fosse iliaque, des hématomes récents et anciens, les premiers étaient la conséquence d'une rupture du muscle pendant un effort, et l'exemple de cette lésion a été rapporté par J. Sédillot en 1817, le fait était emprunté à Michel Derame; l'autopsie a permis de préciser la nature de la lésion.

Virchow signale un fait d'hématome ancien en ces termes : « à l'autopsie on a trouvé une tumeur dans le psoas, elle était constituée par une cavité située dans le psoas et dont les parties étaient cartilagineuses. Un contenu sec, cassant, brun, rougeâtre, dans lequel on trouvait des globules de sang décolorés, et un détritus granuleux remplissait cette cavité. » Aucun diagnostic n'avait été porté sur le vivant.

Ces deux lésions connues, il sera possible d'arriver au diagnostic, lorsque l'occasion se présentera. Il fallait les signaler ici quoique l'on ne puisse en tirer de grands enseignements.

Ossification du muscle psoas. — Il a été présenté à la Société anatomique en 1862, un muscle psoas iliaque ossifié dans presque toute son étendue. Sur le vivant, on avait constaté principalement une tumeur au devant de l'articulation de la hanche, que l'on avait supposée un ostéome du fémur. Mais la tumeur remontait dans la fosse iliaque.

Tumeur syphilitique du psoas. — Bouisson a observé chez un syphilitique un psoïtis qui s'est terminé par suppuration. Suivant le professeur

de Montpelllier, il serait possible de rattacher ce psoïtis à une ancienne gomme du psoas.

Tumeurs ostéo-périostiques de l'os iliaque. — Il y a un bon nombre de coxalgies dans lesquelles la tuméfaction de l'os, et des abcès sous-periostiques sont appréciables dans la fosse iliaque. Mais le plus souvent les abcès se font jour en arrière vers la région sacrée ou sur les côtés de l'articulation de la banche. Les lésions osseuses de la partie antérieure de l'os iliaque, au contraire, donnent lieu à la formation d'abcès par congestion, qui viennent faire saillie dans la fosse iliaque au niveau du pli de l'aine au-dessus ou au-dessous du ligament de Fallope, il en a été question à propos des abcès froids de la fosse iliaque.

Il y a des tumeurs tuberculeuses de l'os iliaque, les bulletins de la Société anatomique, en renferment plusieurs exemples, mais le mieux analysé est celui de Lediberder : les deux fosses iliaques étaient remplies de masses lardacées, l'os épaissi, envoyait des prolongements osseux dans ces tumeurs. Au début, le mal avait été méconnu, il existait sur une petite fille de 10 ans que Marjolin croyait atteinte de coxalgie, cependant on ne tarda pas à constater l'existence de tumeurs multiples et de volume inégal dans les fosses iliaques. L'enfant mourut après avoir présenté de la *phlegmatie alba dolens* des deux jambes ; ce fait que j'ai vu et dont j'ai discuté la nature, me paraît être une ostéite chronique d'origine tuberculeuse. Ranvier pensait qu'il s'agissait d'une affection leucocythémique des os. Aujourd'hui, d'après les travaux récents sur les lymphadénomes, on pourrait ranger cette lésion au nombre des lymphadénomes. Marjolin a montré à la Société de chirurgie un enfant de 2 ans, qui présentait une tumeur de la fosse iliaque, remontant vers la région lombaire ; cette tumeur sur laquelle on ne possède pas de détails, peut avoir des rapports avec les ostéo-périostites chroniques de l'os iliaque.

Tumeurs fibreuses de la fosse iliaque. — Les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque ont été déjà observées un certain nombre de fois ; les unes ont été opérées, et un examen microscopique de la tumeur a été fait ; les autres n'ont été jugées fibreuses que sur les apparences. Ces tumeurs, dont l'origine peut être diversement interprétée, doivent être rattachées à deux groupes distincts, les tumeurs fibreuses analogues aux corps fibreux ou myomes développés sous le péritoine, et les tumeurs fibreuses nées sur les cordons fibreux aponévrotiques qui se trouvent sur la crête iliaque. Une pièce de fibrome indépendant appartenant au premier groupe a été présentée à la Société anatomique, et il y a un plus grand nombre de tumeurs du second groupe, ce qui semblerait porter à admettre que les tumeurs sans pédicule ne sont autre chose que des tumeurs primitivement péduculées qui sont devenues libres.

Ces tumeurs fibreuses, dont il a été signalé jusqu'ici 10 observations par Huguier, Michon, Gosselin, Verneuil, Nélaton, Chairou semblent occuper un siége de prédilection au niveau de l'épine iliaque antérieure et inferieure du pubis. Elles se développent dans le tissu cellulaire entre le fascia iliaca et le péritoine, et sont fixées soit à l'épine iliaque antérieure,

soit à l'épine du pubis par des adhérences fibreuses. La tumeur adhère plus ou moins au péritoine ; tantôt la tumeur est mobile ou assez mobile comme dans les observations de Huguier, Nélaton et Gosselin; tantôt elle est fixe comme dans l'observation de Chairou. Le volume est assez variable : tantôt la tumeur a le volume d'une noix, tantôt elle a le volume d'un gros poing. Ces tumeurs sont arrondies ou ovoïdes, et à mesure qu'elles se développent elles proéminent, dans le pli inguinal, ou bien elles soulèvent seulement la paroi abdominale, et lorsqu'elles siégent, ainsi que l'a vu Huguier, sur l'épine iliaque antérieure et supérieure, elles peuvent remonter jusqu'aux fausses côtes.

La nature de ces tumeurs est la même que celle des fibromes, désignés par Cruveilhier sous le nom de fibrophytes parasitaires implantés ; les Allemands les décrivent comme des fibromes simples de la peau et les rapprochent des chondromes. Toutes les fois que l'examen microscopique a pu être fait, on a constaté que ces fibromes renfermaient du tissu fibreux et conjonctif. Dans un cas où l'examen a été fait par Luys, la tumeur offrait une vascularisation qui lui faissait supposer que la tumeur récidiverait. Cependant les renseignements que j'ai pris sur ce fait, démontrent qu'aujourd'hui, huit ans après l'ablation, il n'y a pas eu de récidive. Le docteur Chairou, qui a opéré la malade, a constaté que la guérison s'est maintenue.

La cause de ces tumeurs est inconnue, cependant il faut noter que jusqu'ici elles n'ont été observées que chez des femmes et principalement des femmes qui avaient eu des enfants.

Les fibromes de la fosse iliaque forment une tumeur régulière, ovoïde ou arrondie; immobiles ou un peu mobile sur les parties profondes, elles offrent une dureté analogue à celle du bois. La peau n'adhère point à la tumeur et glisse avec les parties molles au-dessus d'elle ; dans aucun cas il n'y avait d'altération de la peau. Dans un cas où la tumeur était très-mobile, le fibrome offrait des bosselures. La durée du mal, cet élément important de diagnostic, n'est pas toujours égale, d'après les observateurs. Mais ici il faut tenir compte de ce fait que les malades peuvent ignorer pendant longtemps la présence de la tumeur, et qu'elles ne la constatent que quand elle a eu déjà une certaine durée. Dans le fait de Chairou l'accroissement a été très-rapide.

Il y a des douleurs, mais elles ne siégent pas dans la tumeur ; il y a seulement des douleurs de voisinage et des douleurs de rein ; celles qui descendent dans la cuisse, ne sont autre chose que des phénomènes de compression. Les douleurs étaient très-vives pendant la marche chez une malade de Gosselin.

Des malades ont vécu en conservant des tumeurs fibreuses de la fosse iliaque, d'autres ont été opérées et ont guéri.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les cancers, mais ceux-ci ne sont jamais aussi nettement limités que les fibromes ; ils semblent naître le plus souvent des os, et ne paraissent que lorsqu'il y a des troubles de la santé générale ; des douleurs lancinantes existent d'ailleurs dans les can-

cers. Il est facile de distinguer aussi les enchondromes des fibromes : les premiers sont toujours bosselés et tiennent aux os du pubis ou à la crête iliaque par un pédicule résistant, et ils n'offrent jamais la mobilité qu'on a observée à certains fibromes ; ajoutons que l'enchondrome affecte des sujets encore jeunes et des hommes de préférence aux femmes. Mais il n'y a de difficulté de diagnostic que quand la tumeur est volumineuse. Il est bon de remarquer toutefois que dans les dix cas de fibrome de la fosse iliaque observés jusqu'ici dans notre pays, il n'y a eu aucune difficulté de diagnostic.

Le traitement appliqué à ces tumeurs a été d'abord les fondants, qui ont été entièrement insuffisants. Les sétons filiformes ont été passés dans la tumeur et n'ont donné aucun résultat. Une fois Huguier a sectionné le pédicule de la tumeur à l'aide d'un ténotome ; il s'agissait d'une tumeur qui paraissait adhérer à la crête iliaque. Enfin la tumeur a été enlevée en France cinq fois (Nélaton, Michon, Gosselin, Chairou). L'opération est pratiquée de la manière suivante, on fait une incision sur la partie saillante de la tumeur, qu'on dissèque ensuite et qu'on détache de ses adhérences. Le péritoine a été ouvert une fois par Nélaton ; la malade a bien guéri néanmoins. Une fois Gosselin a laissé un peu de la tumeur adhérente au péritoine. Les plaies ont été réunies par suture. La malade opérée par Gosselin, à laquelle il avait été laissé un peu de la tumeur, était dans un état relativement satisfaisant. Toutes les autres malades ont guéri.

ENCHONDROME DE L'OS ILIAQUE. — Parmi les tumeurs cartilagineuses du bassin, celles qui se développent dans la fosse iliaque doivent seules nous occuper. Dolbeau, qui a fait à ce sujet un travail justement remarqué, établit, d'après les observations rapportées avant lui et les siennes propres, que ces tumeurs se développent aux dépens des os, principalement aux points où ceux-ci sont encroûtés de cartilages. Elles sont constituées tantôt par du cartilage pur mélangé à du tissu fibreux, tantôt par du cartilage et de l'os. Elles renferment des kystes contenant quelquefois un produit gélatineux, surtout lorsque la tumeur est très-ancienne. Aux points sur lesquels la tumeur repose sur les os il y a des lésions diverses ; quelquefois l'os est carié autour de la tumeur, au point qu'il est difficile de préciser quel avait été primitivement son point d'implantation. Les enchondromes du bassin qui doivent être signalés ici, ont pris naissance de l'os au niveau de la symphyse sacro-iliaque (Observations de Fichte, Deville) ; d'autres naissaient de la crête iliaque (Cruveilhier, Dolbeau).

Les tumeurs sont généralement adhérentes aux os dans la première période de leur développement ; plus tard elles peuvent être mobiles, et c'est le cas des tumeurs développées aux dépens de la crête iliaque. Au reste, dans toute l'histoire des enchondromes de la fosse iliaque la distinction persiste.

Les tumeurs nées profondément dans la fosse iliaque sont les tumeurs dont le début est annoncé par des douleurs, du gonflement de la racine de la cuisse et quelquefois de l'œdème des extrémités ; lorsque la tumeur développée du côté externe du bassin vers l'ischion ou la région sacrée, se

propage à travers l'os du côté de la fosse iliaque, les douleurs sont très-vives. Plus tard, il y a des névralgies dues à la compression des nerfs sacrés et, dans plusieurs cas, il y a eu constipation opiniâtre, et rétention d'urine par la compression occasionnée par la tumeur.

Les tumeurs cartilagineuses développées en avant, au contraire, acquièrent quelquefois le volume d'un œuf ou d'une pomme sans occasionner de douleurs, et le plus souvent au début, c'est tout à fait accidentellement que les malades en constatent la présence.

Il y a quelques enchondromes qui ont une marche rapide, et dont le développement atteint un volume peu considérable et cause la mort, tandis que dans d'autres cas le mal marche avec lenteur et progresse sans cesse avec un mesure égale. On a vu des enchondromes du bassin de deux mètres de circonférence; les enchondromes les plus bénins au point de vue du développement rapide et de l'accroissement sans fin sont les enchondromes qui se développent aux dépens de la crête iliaque.

Le diagnostic des enchrondromes de la fosse iliaque, lorsque le mal est profond, offre les plus sérieuses difficultés, car l'on ne peut avoir de notions précises sur les caractères de la tumeur à part la dureté. Lorsque le mal marche avec lenteur, on a un élément de diagnostic, surtout si l'on y joint le volume souvent énorme de la tumeur, ce qui n'appartient qu'aux enchondromes. Mais quand le mal marche rapidement, on ne saurait distinguer l'enchondrome du cancer, et cela est rationnel, car les enchondromes qui marchent vite ne peuvent être distingués des cancers cartilagineux même à l'examen microscopique. Ce sont seulement les enchondromes développés autour de la crête iliaque qui peuvent être de suite diagnostiqués; en effet, la tumeur est dure, lobulée, tient à l'épine iliaque par un pédicule plus ou moins apparent, et plus tard la tumeur mobilisée par suite de l'usure de son pédicule jouit de quelques mouvements, mais conserve toujours ses caractères, la dureté et l'état lobulé.

Lorsque la tumeur est très-volumineuse, lorsqu'elle emplit tout l'abdomen comme dans un cas de Crampton, elle offre des points ramollis, des poches manifestement fluctuantes au-dessous d'une couche mince de tissu cartilagineux, qui quelquefois produit le bruit de parchemin lorsque l'on y exerce une pression.

Le pronostic des enchondromes de la fosse iliaque est grave, parce que ceux qui naissent des parties profondes sont inabordables, et que les ponctions des kystes qu'ils renferment sont tout à fait impossibles ou inefficaces. Les enchondromes nés de l'épine iliaque sont moins graves, ils marchent moins vite et ils peuvent être extraits à cause de la petitesse relative de leur pédicule.

Cruveilhier était d'avis qu'il ne fallait point toucher aux enchondromes du bassin, mais plusieurs chirurgiens ont tenté des opérations; ajoutons que cela n'a été possible que pour les tumeurs développées aux dépens de la crête iliaque. L'observation la plus nette à cet égard est celle de Colson. Il s'agissait d'une tumeur datant de quinze ans, située dans l'aine droite, et qui avait le volume d'une tête de fœtus ; la tumeur s'étendait du milieu

du pli inguinal jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure ; la tumeur comprenait dans son épaisseur, selon toute apparence, le ligament de Fallope. Cette tumeur faisait saillie sous la peau d'une part, et s'étendait à une certaine profondeur dans la fosse iliaque, la tumeur était mobile en dedans et semblait attachée à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Colson, après avoir fait une incision suivant le grand axe de la tumeur, parallèlement à l'arcade de Fallope, coupa les attaches de la tumeur avec l'épine iliaque, puis la tumeur a été enlevée en entier. Cette opération a démontré que la tumeur n'était point vasculaire.

Cette observation pourra servir de règle de conduite dans les cas où la tumeur est opérable, c'est-à-dire lorsqu'elle s'étendra au dehors de la fosse iliaque et quand elle ne lui sera pas adhérente par un large pédicule.

Les enchondromes de l'os iliaque, qui prennent naissance sur le pubis, arrivent avec le temps à se développer dans la fosse iliaque, mais il est facile de remonter aux antécédents de la tumeur pour en trouver le siége précis au début (*voy.* CHONDROME, t. VII, p. 498).

TUMEURS SARCOMATEUSES ET CANCÉREUSES. — Les cancers de la fosse iliaque observés jusqu'ici, sans parler des cancers des intestins, des ovaires et du rein, parvenus jusque dans la fosse iliaque, naissent le plus ordinairement du périoste ou de l'os.

Ces cancers ont été observés à tous les âges : chez un enfant de 2 ans, chez une petite fille de 10 ans, et chez des adultes de 30 à 40 ans. Il y a plusieurs exemples de ce genre de tumeur dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Les symptômes observés sont toujours très-douteux au début ; des douleurs existent dans le bassin et la racine de la cuisse et le pli de l'aine ; la cuisse se fléchit sur le bassin : on peut alors à ce moment constater une tumeur dans la fosse iliaque. Presque toujours, à un moment donné, la tumeur donne la sensation de fausse fluctuation, telle qu'on le voit dans une observation publiée dans les *Bulletins de la Société anatomique*, où Vernois et Richet reconnurent une fluctuation manifeste qui était due à une collection sanguine, ainsi que cela a été vérifié après la ponction.

Au contraire, il y a des cas où la tumeur est arrondie, bien limitée, et offre une dureté considérable, ainsi que cela est noté dans une observation de Broca ; il s'agissait d'un vieillard dont le mal existait depuis 15 mois. C'était un cancer du périoste avec aiguilles osseuses de nouvelle formation.

La plupart des tumeurs sarcomateuses ou cancéreuses du bassin paraissent à l'extérieur en même temps qu'elles se développent dans la fosse iliaque, de sorte que le diagnostic se trouve ainsi facilité. Huguier a cité à la Société de chirurgie un cas de ce genre.

Les enchondromes ont une durée plus longue que les cancers ; ils sont plus compatibles avec la vie pendant un certain temps, mais ils provoquent des douleurs beaucoup plus vives que les sarcomes ou les cancers encéphaloïdes. Il est fort difficile de distinguer les cancers des tumeurs

ostéo-périostiques et des hématomes ; ce sont seulement la durée du mal et sa relation avec des symptômes variés du côté des viscères qui permettent de poser le diagnostic. Une ponction exploratrice ne doit pas être tentée, car c'est toujours une chose grave que de ponctionner un cancer. La gangrène survient, la tumeur se sphacèle, et dans la fosse iliaque cette lésion c'est la mort à courte échéance. Il n'y a aucun péril à attendre, car l'on ne saurait tenter l'extirpation d'une tumeur cancéreuse ou sarcomateuse de la fosse iliaque, et les signes qui indiquent le cancer en général, l'amaigrissement, la teinte cachectique du visage et les douleurs lancinantes coïncidant avec le ramollissement de la tumeur, éclairent le chirurgien.

Il n'y a que des moyens palliatifs à employer; seulement ce qu'il faut savoir, c'est que des troubles de la défécation doivent être la préoccupation du chirurgien, car ils sont insupportables pour les malades. Il faut entretenir la liberté du ventre par les laxatifs.

A côté des sarcomes de la fosse iliaque, il faut mentionner les sarcomes et les cancers des intestins, et en particulier les sarcomes de l'S iliaque et du cæcum, qui sont appréciables dans les fosses iliaques, au moins à une période avancée de leur évolution (*voy.* RECTUM, maladies du, et INTESTINS, maladies des).

TUMEURS RARES DE LA RÉGION ILIAQUE. — *Tumeurs causées par un calcul du rein déplacé et descendu dans la fosse iliaque.* — On possède encore un fait rare dû à Prescott Hewett, il s'agit d'une observation de tumeur de la fosse iliaque trouvée sur le corps d'une femme de soixante-seize ans, au moment où allait être pratiquée l'autopsie, la tumeur avait le volume du poing , elle était dure et remplissait la fosse iliaque droite, en se prolongeant en haut vers la colonne vertébrale. Pendant la vie de la malade, la tumeur avait été constatée trois fois, à des intervalles de temps assez considérables, par différents médecins, et toujours on avait cru qu'il s'agissait d'une tumeur stercorale, cependant quelques années avant sa mort la malade avait rendu des urines sanguinolentes chargées de mucus et alcalines. A l'autopsie, on a trouvé le rein descendu dans la fosse iliaque ; ce rein renfermait dans son bassinet un gros calcul et deux plus petits ; la substance de cet organe était atrophiée, et formait autour des calculs une sorte de kyste.

Les faits de ce genre sont des raretés, cependant le diagnostic n'est pas impossible. Les tumeurs de cette nature ne sont guère constatées que quand elles ont acquis un grand volume, et alors il est possible de soupçonner leur nature; d'abord la santé générale est conservée, les selles obtenues facilement par les purgatifs, démontrent que la tumeur n'est point une tumeur stercorale; la tumeur d'ailleurs semble remonter dans le flanc, et cela éloigne toute idée de tumeur provenant des annexes de l'utérus chez la femme.

Tumeur hydatique. — Dezeimeris dit avoir vu au musée de Hunter, une pièce pathologique provenant d'un bœuf, cette pièce montre un bel exemple d'hydatide développée dans l'os iliaque. Mais nous possédons un

exemple d'hydatide de l'os iliaque sur l'homme, les Bulletins de la Société anatomique renferment une observation curieuse de cette lésion.

La tumeur était survenue à la suite d'un coup, et le mal, pendant deux années avait le caractère d'une coxalgie, aucun examen de la fosse iliaque n'avait été fait. A l'autopsie, on a trouvé ce qui suit : « Toute la portion iliaque de l'os de la hanche, offrait une lésion fort rare et fort curieuse, ses deux tables interne et externe, écartées, amincies, formaient une vaste cavité creusée dans l'épaisseur de l'os même et ayant à sa partie moyenne six centimètres de diamètre. » Le muscle psoas iliaque était soulevé par une collection purulente, les lésions s'étendaient à la symphyse sacro-iliaque et aux vertèbres sacrées, l'articulation coxo-fémorale était détruite, et la tête du fémur était passée dans le bassin à travers l'os iliaque. Il n'y avait d'hydatides en aucun autre point. Ce fait rare a été observé à l'Hôtel-Dieu de Paris, par Bauchet et Pihan Dufeillay.

Demarquay a signalé des tumeurs hydatiques observées dans la fosse iliaque, et provenant, soit des viscères, soit des organes contenus dans le petit bassin : les kystes hydatiques de la fosse iliaque présentent en cette région les caractères des kystes hydatiques de l'abdomen, le frémissement hydatique peut être quelquefois perçu, mais le plus souvent on arrive au diagnostic par une voie d'exclusion, et à cause de la parfaite indolence de la tumeur.

Kyste fœtal de la fosse iliaque. — Une malade âgée de trente-cinq ans, à la suite de plusieurs grossesses fut prise de symptômes fébriles, et présenta les signes d'un abcès de la fosse iliaque. L'abcès s'ouvrit seul, et la malade entra à l'hôpital Saint-Antoine, où Richet, reconnut après avoir dilaté l'orifice fistuleux de l'abcès, qu'il s'agissait d'un kyste fœtal ou dermoïde contenant des os, des poils et des cheveux. Cette tumeur n'avait été diagnostiquée que lorsqu'elle avait suppuré, et ceci est à peu près la règle pour les inclusions fœtales extra-abdominales. Richet a tenté l'extirpation de la tumeur, et la malade a succombé rapidement. C'était un kyste développé dans l'ovaire qui s'était tendu dans la fosse iliaque, et y avait contracté des adhérences.

ANATOMIE CHIRURGICALE ET OPÉRATIONS.

MANNE, Traité élémentaire des maladies des os, 1789, p. 186.
BOUCHER, Trépanation de l'os des iles pour évacuer un abcès de la fosse iliaque. *Séance publ. de l'Acad.*, Paris, 1779, in-4°.
SPRENGEL, Histoire de la médecine. Paris, 1815, t. III.
VELPEAU, Anatomie chirurgicale. 5e éd. Paris, 1837. — Médecine opératoire, Paris, 1839. t. II, 2e éd., p. 640.
BENJAMIN ANGER, Nouv. éléments d'anatomie chirurgicale. Paris, 1868.

PHLEGMONS ET ABCÈS DE LA FOSSE ILIAQUE.

SUE, *Journal de Vandermonde*, 1776, t. XLVI, p. 44 et 160.
DELAMOTTE, Traité de chirurgie, t. I, 1771.
LEDRAN, Obs. de chirurgie, 1731, t. II, Paris.
LEVRET, Art des accouchements, Paris, 1766.
BOURIENNE, *Journ. de méd.*, t. XLIII, 1775.
PUZOS. Mém. sur les dépôts laiteux, p. 72. — Traité des accouchements, 1759, in-4°.
DELEURYE, Accouchements, 2e éd., 1777.
DUBOIS (A.), *Bull. de la faculté de méd.*, 1820, t. VII, p. 1.

DANCE, Mém. sur quelques engorgements inflammatoires qui se développent dans la fosse iliaque (*Répert. d'anat. et de physiologie*, de Breschet, t. IV, p. 74, 1827.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale, 2e éd., t. III, p. 516, 1839.
PIOTAY, Abcès de la fosse iliaque. Thèse de Paris, 1837.
LEBATARD, Abcès de la fosse iliaque. Thèse de Paris, 1837.
MENIÈRE, Sur les tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque droite (*Arch. gén. de méd.*, 1827, 1re série, t. XVII, p. 188).
VELPEAU, Leçons orales de clinique chirurgicale, Paris, 1840, t. III.
BARTHÉLEMY, Abcès de la fosse iliaque (*Ann. de la chir. franç. et étrangère,* 1841, t. II, p. 288).
MONNOT, Abcès de la fosse iliaque interne. Thèse de Paris, 1846.
GRISOLLE, Histoire des tumeurs phlegmoneuses de la fosse iliaque (*Arch. gén. de méd.*, 1839, 2e série, t. IV). — Traité de pathologie interne, 6e éd., t. I, p. 508.
CORBIN, Dénudation des vaisseaux dans un abcès de la fosse iliaque (*Gaz. méd.*, 1830, oct.).
BERARD, Abcès de la fosse iliaque ayant passé d'une fosse iliaque à l'autre (*Bull. Soc. anat.*, 1834).
VIGLA, Abcès de la fosse iliaque ouvert à côté de l'échancrure sciatique (*Bull. Soc. anat.*, 1836, 12e année).
PERROCHAUD, Abcès ouvert dans le péritoine (*Bull. de la Soc. anat.*, 12e année, 1836).
BRICHETEAU, Observations d'abcès de la fosse iliaque ouvert dans l'S iliaque (*Arch. de méd.*, 5e série, t. II).
JOHNSON, Abcès de la fosse iliaque ouvert dans la vessie (*Med. chir. Review* et *Gaz. méd.*, t. V, 1836).
BLANDIN, Diversæ in abdomen liquidorum effusiones. Abcès ouvert dans le cæcum. Thesis ad agregat., Parisiis, 1827. — Anat. chir., 2e éd., 1834, p. 342.
CHRIST PFENFER, Obs. d'abcès bilobé passant au-dessous et au-dessus de l'arcade de Fallope (*Journ. de chir. d'ophth.* de Graefe et Walther; et *Gaz. méd.*, 1834, nº 21).
GARNIER, Cas de mort à la suite de l'ouverture spontané d'un abcès de la fosse iliaque dans le vagin (*Bull. Soc. anat.*, 2e série, t. III, p. 78).
MOREL-LAVALLÉE, Abcès fétide de la fosse iliaque (*Bull. Soc. de chir.*, 2e série, t. II, p. 379).
TRANOY, Abcès de la fosse iliaque. Thèse de Paris, 1838.
JACOTOT, Abcès de la fosse iliaque. Thèse de Paris, 1846, nº 164.
HERMENT, même sujet. Thèse de Paris, 1847.
SIMON (V.), Des abcès qui siégent dans la fosse iliaque. Thèse de Paris, 1848.
PROTICH, Abcès de la fosse iliaque interne. Thèse de Paris, 1850.
SEDVRE. Phlegmon du bassin (*Gaz. des hop.*, 1873, p. 945).

ANÉVRYSMES ET LIGATURE.

COOPER (A.) et TRAVERS, Surgical essays, London, 1818, 3e éd.
HOGDSON, Maladies des artères Trad. Breschet, Paris, 1819.
VALENTINE MOTT, *American Journal of medical science*, nov. 1827, et *Journ. univ. des sciences médicales*, t. XLIX, p. 220.
ABERNETHY, Obs. on the local disease and on aneurism, 8e éd., London, 1826.
BOGROS, Ligature de l'iliaque externe (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. III, p. 405).
RAYNAUD (de Toulon), Anévrysme occupant les artères iliaque primitive, iliaque externe et crurale du côté droit (*Gaz. méd.*, 1837, p. 365).
ADAMS, Anévrysme artérioso-veineux de la région iliaque, (*Dublin journ. of med. science*, 1840.)
NORRIS, On tying the iliac arteries (*Amer. Journ. of med. sciences,* 1847, t. XIII, p. 20).
HUGHES (J.), Mort subite causée par la rupture d'un anévrysme iliaque (*Dublin hospital gaz.*, 1856, vol. III, p. 8.)
DUMENIL et GOSSELIN, Anévrysme arterioso-veineux iliaque (*Bull. Soc. de chir.*, 1re série, t. IV, p. 138, 1854).
LEFLAIVE, Autopsie du fait précédent, (*Revue médico chirurgicale*, 1855, vol. XVIII, p. 252).
BROCA, Traité des anévrysmes, Paris, 1856.
BERARD (A.), *Dictionnaire en* 30 *vol.*, art. ILIAQUES (VAISSEAUX).
STEPHEN SMITH, A statistical examination of the operation of deligation of the primitive iliac arterie embracing the histories in abstract of thirty two cases (*American. med. journ. of med. science*, july 1860).
SYME (d'Édimbourg), Ligatures multiples pour un anévrysme de l'iliaque exerne par la méthode ancienne, (*the Edinburgh med. jour.*, july 1862.)
GUIRE, Ligation of the abdominal aorta for aneurism (*American journ. of med. sciences*, t. LVI, p. 415, art. 1868). — *War department, report. of surgical cases, army circular*, nº 3, p. 239. Washington, 1871.
BARNES (F.), Plaie de l'artère iliaque interne (*War departm. circular*, nº 3, Washington, 1871).
WHITE (J.-B.), Anévrysme traumatique suite de coup de feu (*War department circular*, nº 3, 1871).

Follin, Path. chir., t. II, p. 464.
Voy. la bibliographie à l'art. Anévrysme.

TUMEURS.

Sédillot (J.), Ruptures musculaires (*Mém. de la soc. de médecine*, 1817).
Demarquay, Kyste hydatique de la fosse iliaque (*Gaz. méd.*, 1844).
Colson, Tumeur du bassin (*Ann. de la chir. franç. et étrangère*, 1844, t. XI).
Fichte, Ueber das enchondrome, tab. I et II, p. 58 et 76.
Deville, Enchondrome de l'iliaque (*Bull. soc. anat.* 1849).
Huguier, Tumeur ostéo-sarcomateuse de l'os iliaque (*Bull. soc. de chir.*, t. III, 1re série, 1852, p. 263). — Tumeurs fibreuses intrapelviennes (*Bull. soc. de chir.*, 2e série, t. I, p. 446. 1860).
Cruveilhier, Traité d'anat. path. générale. Paris, 1856, t. III.
Gythrie, Enchondrome du bassin (*The Lancet*, 1856, vol. II, décembre, p. 696).
Marjolin, Tumeur de la fosse iliaque (*Bull. soc. de chir.*, 1re série, t. VII, 1857, p. 460).
Pihan, Hydatide de l'os iliaque (*Bull. Soc. anat.*, 1860, 2e série, t. V, p. 363).
Broca et Pievache, Tumeur osseuse et fongueuse de la fosse iliaque (*Bull. soc. anat.*, 1860, 2e série, t. VI, p. 270).
Dolbeau, Mém. sur les tumeurs cartilagineuses ou enchondromes du bassin (*Le Progrès*, Paris, 1860).
Pihan, Ostéite de l'os iliaque (*Bull. soc. anat.*, 1860, 2e série, t. V, p. 264).
Fontan, Péritonite circonscrite, étranglement interne (*Bull. soc. anat.*, 2e série, t. IX, p. 162).
Ledibedder, Tumeur de l'os iliaque (*Bull. soc. anat.*, 2e série, t. XI, p. 295).
Prescott Hewett, Rapport de Giraldès. Tumeur de la fosse iliaque causée par un calcul dans un rein déplacé (*Bull. soc. de chir.*, 1re série, t. III, p. 112).
Richet, Kyste fœtal ovarique simulant un abcès de la fosse iliaque (*Bull. soc. de chir.*, 1re série, t. VII, p. 376).
Bodin, Des tumeurs fibreuses péripelviennes. Thèse de Paris, 1861 (dans cette thèse se trouvent en détails les observations dont Huguier a parlé, en 1860, à la Société de chirurgie).
Nélaton, Leçon sur les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque (*Gaz. des hôp.*, 1862).
Legros, Ossification du psoas (*Bull. soc. anat.*, 2e série, t. VII, 1862, p. 400).
Chairou (E.), Étude clinique sur les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque, Paris, 1864.
Virchow, Hématome des psoas. Traité des tumeurs, t. I, éd. française, Paris, 1867, p. 141.
Bousseau, Tumeur ostéo-périostique de l'os coxal (*Bull. soc. anat.*, 1867, 2e série, t. XII, p. 334).
Barth et Aubrun, Tumeur cancéreuse de l'os iliaque (*Bull. soc. anat.*, 1867, 2e série, t. XII, p. 47).
Desprès (A.), Traité du diagnostic des tumeurs, Paris, 1868.

A. Desprès.

ILLUSIONS. — Longtemps confondues avec les hallucinations, les illusions n'ont été étudiées isolément que depuis Esquirol (1832). C'est à lui que revient tout le mérite d'une distinction que consacrent l'expérience et la saine observation des faits. L'erreur s'explique, d'ailleurs facilement ; il y a entre les hallucinations et les illusions des points de contact si nombreux, elles se succèdent et s'associent, dans les différentes formes de la folie, si fréquemment, qu'on ne se doit pas étonner de les trouver réunies dans les descriptions des anciens auteurs.

Cependant, rien n'est plus simple que d'établir les différences qui séparent ces deux symptômes. Nous avons défini l'hallucination : un trouble psycho-sensoriel, caractérisé par la croyance à une sensation réellement perçue, au moment où l'exercice du sens n'a été déterminé par aucune excitation extérieure. L'illusion est tout autre, elle est constituée par l'interprétation fausse, erronée, d'une sensation réellement perçue. Dans les premières, l'intégrité du sens n'est pas nécessaire, l'hallucination visuelle des aveugles, l'hallucination auditive des sourds en est la preuve ; dans les secondes, la conservation des sens, leur exercice est indispensable ; nous ne pouvons pas dire leur exercice régulier, pour tous les cas ; un cer-

tain nombre d'illusions se produisant dans des conditions morbides facilement appréciables; celles-là sont, primitivement, un phénomène psychique, celles-ci, un phénomène sensoriel. Mais, pas plus dans les unes que dans les autres il ne faut s'en prendre aux organes des sens, le trouble est plus loin, et dans le fait pathologique que nous voulons décrire, nous trouverons encore comme point de départ, comme cause, un état morbide cérébral.

Nous n'avons pas à nous occuper ici des illusions de l'état normal, nous ne devons que les signaler. Chaque jour, à toute heure, pour ainsi dire, nous sommes le jouet de nos illusions : dans le domaine intellectuel, elles se succèdent parfois avec un charme auquel nous nous laissons aller volontiers; nous oublions pour un moment les réalités de la vie, pour entrevoir dans un lointain mystérieux, la réalisation de nos désirs, de nos espérances. Dans le domaine des faits physiques, nos erreurs dans les jugements que nous portons à la suite de nos sensations ne sont pas moins multipliées: nous ne devons pas en accuser nos sens, ils nous donnent ce qu'ils peuvent et doivent nous donner; dans l'état de santé, nous trouvons, dans nos jugements antérieurs, dans les connaissances acquises qui constituent l'expérience, de quoi ramener nos illusions à des conditions réelles; cette réduction, qui en langage philosophique porte le nom de *rectification*, résulte d'une négation partielle, constituée par deux représentations contradictoires arrivant au contact. Les illusions du théâtre peuvent donner de ce fait un exemple facilement saisissable : « Quand la pièce est très-bonne, et imite de très-près la vie contemporaine, vingt fois par acte, nous avons une ou deux minutes d'illusion complète : il y a telle phrase vraie, imprévue, qui soutenue par le geste, l'accent, les alentours appropriés, nous y conduit. Nous sommes troublés ou égayés, nous allons nous lever de notre fauteuil; puis, tout à coup, la vue de la rampe, les personnages des avant-scènes, tout autre incident, souvenir, sensation, nous arrête et nous maintient en place. Telle est l'illusion théâtrale, incessamment défaite et renaissante; en cela consiste le plaisir du spectateur. Ses pitiés et ses aversions seraient trop fortes, si elles duraient; leur pointe trop aiguë est émoussée par la rectification incessante. Il croit une minute, puis il cesse de croire, puis recommence à croire, puis cesse encore de croire; chacun des actes de foi finit par un démenti, et chacun des élans de sympathie aboutit à un avortement..... les deux représentations se contredisent, et comme la seconde est munie de plus de soutiens, mieux liée à la somme de notre expérience antérieure, appuyée par l'ensemble de tous nos jugements généraux, c'est la première qui est niée, altérée, réprimée, jusqu'au moment où les incidents et souvenirs qui sont les promoteurs de sa rivale, disparaissant avec sa rivale, lui laisseront prendre à elle-même une autre minute d'ascendant. » (Taine).

Il est encore un grand nombre d'illusions, qu'on pourrait dire normales; ce sont celles qui dérivent de l'imperfection de nos organes. L'œil apprécie nettement les objets, leurs rapports, à des distances déterminées; si les objets sont éloignés, si les conditions de lumière varient, les formes

réelles peuvent s'altérer, et se présenter sous des aspects qui changent à chaque instant : des arbres, symétriquement disposés, dans une longue avenue, paraissent au loin se rapprocher et se confondre, une tour carrée semble ronde ; dans un pays de montagnes, les nuages sont pris souvent pour de hauts sommets ; un bâton plongé dans l'eau apparaît brisé au point d'immersion ; le phénomène du mirage dans le désert, offre à l'œil trompé les apparences d'un riant paysage ; tous ces faits si connus d'illusions normales aboutissent à une rectification presque immédiate, que le vers de Lafontaine résume heureusement : « Si l'eau courbe un bâton, mon esprit le redresse. » Il en est de même de ces troubles qui tiennent à un état morbide des organes des sens, le tintouin, la paracousie, la berlue, la nyctalopie, les phosphènes, les colorations rouges persistantes dans certaines ophthalmies, jaunes sous l'influence de l'absorption de quelques médicaments, les bruits éclatants, les bourdonnements, dans les maladies de l'appareil auditif. Mais dans tous ces cas, on peut dire que l'illusion s'arrête à son premier stade, ce ne sont que des perceptions subjectives, et le jugement n'y devient pas complice de l'impression produite par le sens troublé.

Il n'en est plus de même dans les illusions qui relèvent de la pathologie mentale : l'erreur est complète, elle est de plus acceptée, elle fournit au délire sous l'influence duquel elle est née le plus souvent, un appoint considérable. A son degré le plus simple, l'illusion qui se développe sous l'influence de la passion, nous offre un exemple saisissant des transformations de nos sensations et des interprétations fausses qui les suivent. La peur chez les individus pusillanimes, fait d'une ombre un malfaiteur qui, prêt à frapper, attend au passage ; du bruit du vent dans le feuillage des arbres, une voix menaçante ; et, revêtant le caractère exagéré que la préoccupation lui donne, l'illusion s'accentue, se développe avec une intensité d'autant plus grande que les réducteurs, c'est-à-dire le jugement, le raisonnement, l'expérience, sont plus entravés dans leur action. Ce reflet de la préoccupation, cette influence de l'imagination, ont été signalés par J. P. Falret, qui cite avec à propos un mot de Fontenelle, dans son livre *de la Pluralité des mondes :* « Un prêtre et une jeune dame, causant au clair de lune, examinent simultanément des ombres qui apparaissent dans cet astre. » Ne vous semble-t-il pas apercevoir des clochers ? dit le prêtre : — Oh, mais non, repartit la dame, il n'y a aucune ressemblance ; on dirait plutôt deux amants. »

Dans l'état d'aliénation mentale, le délire général ou partiel favorise les illusions qui alors se succèdent avec une rapidité extrême. Pour les cas aigus, l'observation est souvent difficile : le trouble du système nerveux est tel, que les idées se pressent, débordent, tumultueuses, sans association entre elles, et les sensations ne sont pas moins multipliées, pas moins incomplètes ; les hallucinations et les illusions dans ces cas ne peuvent être qu'à grand'peine distinguées ; chercher à les décrire serait vouloir aborder un problème presque insoluble ; nous trouverons dans les formes chroniques des délires, des éléments d'appréciation à la fois plus sérieux et plus complets.

Deux groupes naturels se présentent à étudier. Dans le premier, le trouble intellectuel prédominant, impose, en quelque sorte, aux sensations, l'empreinte du délire; l'imagination fortement surexcitée, suspend les jugements, et tout est ramené à une série de conceptions déterminées presque à l'avance. La sensation n'est pour ainsi dire qu'ébauchée, l'objet qui l'a fait naître, existe au dehors, actuellement, visible ou tangible, mais l'impression qu'il a produite, ne donne pas de lui la notion exacte de sa forme, de son étendue, du point qu'il occupe dans l'espace; il est perçu altéré, transformé, déplacé, suivant la préoccupation exclusive du moment. Dans le second groupe, la sensation n'est pas extérieure à l'individu, elle émane de lui, elle naît tantôt à l'occasion du fonctionnement des organes, tantôt à l'occasion d'un trouble, d'une maladie localisée; l'interprétation de la sensation, qui d'ailleurs est toujours rapportée à son point de départ réel, est erronée, en ce que l'aliéné qui l'a perçue, l'explique par une série d'interventions étrangères, malfaisantes, nuisibles, que le plus souvent il personnifie. Falret donne aux illusions du premier genre le nom d'*illusions de l'intelligence*. Les secondes sont *les illusions internes*.

Illusions de l'intelligence. — Toujours associées à un délire soit général, soit partiel, les illusions de l'intelligence se peuvent observer pour tous les sens. Et pour peu que l'on analyse le phénomène, on s'aperçoit tout aussitôt que la conception délirante prédominante, suspendant l'exercice du jugement et du raisonnement, devient le point de départ de l'illusion et lui donne ses caractères particuliers. On peut dire même qu'il n'est pas besoin que le délire soit constitué, et qu'il suffit d'une préoccupation, d'une vive concentration de l'esprit sur un point déterminé. Nous avons signalé tout d'abord ces dispositions de l'esprit, et si nous voulions en faire ressortir d'une manière plus vive, l'influence, nous n'aurions qu'à rappeler les aventures du héros de Cervantes. Monté sur son incomparable coursier, il s'élance au combat contre le Géant dont les cent bras s'agitent dans les airs. Les romans de Chevalerie, dont sa tête est pleine, l'amènent à transformer les objets les plus vulgaires en personnages légendaires; tout, autour de lui s'harmonise avec sa préoccupation constante. L'exaltation du sentiment du merveilleux produit les mêmes effets, et détermine chez ceux qui l'éprouvent, les mêmes erreurs d'appréciation. Dans les différentes formes de délires, les choses ne se passent pas autrement; la seule nuance que nous ayons à signaler, c'est la confusion ou la netteté du phénomène, selon les cas.

Dans les délires avec excitation, la manie aiguë et le délire alcoolique, par exemple, les illusions sont très-multipliées, elles existent pour plusieurs sens à la fois, et le malade rend si peu compte de ses impressions qu'on a peine à savoir exactement ce qui se passe. Cependant, nous avons appris des alcoolisés, après leur guérison, que pendant la durée de l'accès, les sens de l'ouïe, de la vue et du tact, avaient été le plus troublés, et avaient fourni le plus de notions fausses. Pour les uns, le plus léger bruit se transformait en détonations; pour d'autres, les arbres d'un jardin,

les aliénés qui se promènent, les tentures d'une chambre, sont autant d'éléments d'erreurs, et les plus fantastiques combinaisons sortent d'impressions réelles, dénaturées par le délire. Les déterminations qui suivent sont en rapport avec elles ; la plupart avortent par le fait même de la rapidité de succession des images, de la mobilité extrême des idées.

Dans les délires chroniques, et plus particulièrement dans les aliénations partielles, la nettcté des illusions est beaucoup plus grande ; aussi, sont-elles plus faciles à étudier, plus intéressantes à suivre. On les trouve plus nombreuses pour les sens de la vue et de l'ouïe, fréquentes encore pour le sens du tact, un peu moins pour l'odorat et le goût. Nous ferons mieux saisir par des exemples, les caractères de ces illusions sensoriales.

Une dame de soixante ans, atteinte d'aliénation partielle, à forme mélancolique, présente de véritables accès de tristesse dans lesquels tout lui devient un sujet d'inquiétudes, nous la voyons parfois tremblante devant nous, c'est que nous avons pris en l'abordant un air sévère, presque menaçant : d'autrefois, elle lit, dans les taches diversement colorées du marbre de sa cheminée, des paroles injurieuses, elle y trouve des dessins obscènes, une date, qui doit être celle de sa mise en jugement. Falret cite avec Esquirol, le fait d'aliénés qui voient dans les nuages des corps d'armées, des ballons dirigés par des aéronautes ; Michéa, qui a fait des illusions une étude très-complète, rapporte des exemples d'illusion de la vue, relatives à la configuration, à la nature chimique, à la couleur, à la situation, au mouvement, au nombre, à la distance, à la dimension. Quelques-uns de ces faits ne nous paraissent pas rentrer dans le cadre de cet article, ils appartiennent plutôt aux troubles par intoxications, qu'à l'aliénation mentale proprement dite. Quant aux illusions de la vue relatives à la dimension des objets, on les rencontre assez fréquemment. Une dame à laquelle nous avons donné des soins, prenait un jardinier pour Adam ; elle le voyait démesurément grandi, avec une longe barbe blanche ; elle s'étonnait souvent de nous voir changer de visage, et, nous reconnaissant toujours, malgré les modifications qu'elle constatait en nous, elle nous demandait des nouvelles de la flotte dont elle, impératrice d'Occident et d'Asie, nous avait fait grand-amiral. Cette dame, de très-petite taille, était convaincue qu'elle avait beaucoup grandi depuis quelques années. Une jeune aliénée de la Salpêtrière, apercevait parfois, dans un même quart d'heure, Falret avec la taille d'un géant, puis ensuite avec celle d'un nain (Michéa). Esquirol cite l'observation d'un jeune militaire allié à la famille de Bonaparte, qui, après beaucoup d'écarts de régime et des mécomptes de fortune, était devenu maniaque, et lui avait été confié : il voyait dans toutes les personnes qui l'entouraient des membres de la famille impériale ; il s'irritait et s'emportait dès qu'il voyait les domestiques remplir quelque devoir servile ; il se prosternait aux pieds de l'un d'eux qu'il prenait pour l'empereur : il demandait grâce et protection. Esquirol s'avisa un jour de jour de lui bander les yeux avec un mouchoir ; dès ce moment le malade fut calme et parla raisonnablement lui-même de ses illusions. Il répéta plusieurs fois la même expérience avec le même succès.

Un très-grand nombre d'aliénés croient ainsi voir dans des personnes qui leur sont tout à fait inconnues, des parents, des amis ; une aliénée du service de Falret avait pris un des élèves qui suivaient la visite pour son fils, elle lui témoignait la plus vive tendresse. Un malade, dont le délire très-compliqué d'ailleurs, lui fait affirmer qu'il a occupé dans la marine une situation élevée, reconnaît en nous des compagnons de voyage, nous étions ses camarades à bord de tel navire, et il est peu de visiteurs qu'il n'aille saluer, qu'il ne regarde tout d'abord attentivement, et auquel il n'assigne presque immédiatement une place dans ses souvenirs. Il ne s'agit pas là d'une simple confusion, ni des développements d'une conception délirante, il y a de véritables illusions de la vue, répondant à des préoccupations habituelles.

Nous ne croyons pas qu'on doive ranger dans les faits d'illusions de la vue les troubles dont se plaignent certains aliénés ; ils ne peuvent pas lire ; les caractères chevauchent les uns sur les autres, les lignes se confondent ; s'ils veulent écrire, les lettres qu'ils tracent leur semblent se mouvoir. Il nous paraît évident que pour ces cas, l'organe de la vision est le siége d'un trouble dans l'exercice de la fonction. Il est le point de départ de fauses interprétations soit sur les causes, soit sur la nature même du trouble, dont il est atteint ; ce n'est pas du moins primitivement l'intelligence qui est en défaut.

Les hystériques sont sujettes à des illusions de la vue ; pour elles, comme pour les malades atteints de névroses complexes, c'est aux désordres de l'innervation qu'il les faut attribuer. Dans la névropathie cérébro-cardiaque, Krishaber les a signalées ; elles sont alors la plupart du temps rectifiées par les malades eux-mêmes, nous n'y insisterons pas davantage, ces faits rentrent dans la classe des troubles sensoriels liés, soit à des altérations organiques, soit à des névropathies.

Les illusions de l'ouïe sont presque aussi communes que celles de la vue. Dans les formes aiguës des aliénations mentales, elles sont caractérisées par la perception fausse de bruits réels, mais exagérés dans leur intensité, modifiés dans leur timbre ; et dans les formes chroniques, elles donnent lieu aux plus singulières interprétations, souvent même à des déterminations soudaines aussi compromettantes pour les malades que pour ceux qui les entourent. Certains aliénés entendent au lieu des paroles qui sont prononcées devant eux, des mots injurieux, obscènes, ils affirment avec une énergique conviction qu'on vient de leur tenir un langage tout différent de celui qui leur a été tenu réellement. Ces illusions sont la cause fréquente de difficultés entre les aliénés et les médecins qui leur donnent des soins, et auxquels ils réclament l'exécution de promesses qui n'ont jamais été faites ; nous avons connu une malade très-intéressante sous ce rapport, qui nous citait des fragments complets de conversations que nous aurions eues avec elle, nous précisant les dates, nous rappelant le jour que nous aurions fixé nous-mêmes pour sa sortie. Une autre se plaignait amèrement des injures qui à chaque instant lui étaient adressées par une autre malade, toujours la même, alors que celle-ci ne s'occupait pas d'elle : « J'ai

donné des soins, dit Esquirol, à une dame que le bruit le plus léger jetait dans la terreur, surtout pendant l'obscurité de la nuit ; les pas d'une personne marchant très-doucement la faisaient frémir ; le vent la faisait trembler ; le bruit qu'elle faisait elle-même dans son lit l'effrayait, l'obligeait à se lever et à jeter des cris de terreur. » Il semblait à Ravaillac, en chantant le *Dixit Dominus* de David, le *Miserere* et le *de Profundis*, que le son qui sortait de son larynx avait la nature et l'éclat de celui qu'il aurait pu produire en embouchant une trompette de guerre (Michéa). Nous pourrions multiplier ces exemples, les asiles d'aliénés sont remplis de ces malades pour lesquels rien n'est à sa place, rien n'est régulièrement et normalement perçu : on comprend sans peine toutes les complications qui peuvent surgir, et ce n'est souvent qu'après de longues et patientes recherches qu'on arrive à trouver dans des illusions de l'ouïe, les motifs de gestes, d'attitudes ou d'actes qui restaient inexpliqués jusque-là.

Le sens du tact peut être aussi affecté d'illusions variées. Tantôt les malades se trompent sur la sensation de chaleur ou de froid, tantôt sur la situation qu'ils occupent dans l'espace. Les uns se sentent si légers qu'ils prétendent se détacher de terre et rester suspendus dans l'air ; bon nombre de précipitations qu'on a souvent attribuées à des tentatives de suicide se sont produites sous cette influence. Les ravissements extatiques de sainte Thérèse allaient jusqu'au point que son corps lui paraissait ne plus rien peser, et quelquefois elle le sentait si léger que ses pieds ne lui paraissaient plus toucher terre. Une jeune fille, sujette à des accès périodiques de troubles maniaques, a la sensation de l'ascension et de la descente de son lit : cette sensation se complique d'un état vertigineux. Tant que l'accès dure, elle est sous l'influence de cette illusion ; elle croit à la réalité de la sensation ; dès qu'il est passé, elle se rend compte de son erreur, et décrit avec une grande précision tout ce qu'elle a éprouvé. On doit rapporter encore aux illusions du tact les sensations d'allongement ou d'aplatissement du corps. Dans l'intoxication par le haschich cette illusion est assez commune ; nous l'avons, pour notre part, très-vivement éprouvée.

Les illusions de l'odorat et du goût sont parfois assez difficiles à distinguer des hallucinations. Elles existent cependant isolées ; telles sont celles des aliénés atteints de délire de persécution, et qui, sans mauvais état des voies digestives, refusent les aliments qu'on leur présente, parce qu'ils y trouvent une odeur mauvaise, une saveur métallique désagréable, dues à des substances malfaisantes que leurs ennemis ont eu l'habileté d'y jeter. D'autres prétendent que leur tabac est falsifié, et rompent à regret avec une habitude dès longtemps contractée. Le goût et l'odorat entrant simultanément en exercice dans l'état normal, il n'est pas surprenant de voir associées, dans l'état pathologique, les illusions de ces deux sens.

Illusions internes. — Très-nombreuses, très-fréquentes, ces illusions ont le même point de départ que les illusions de l'intelligence proprement dites. Nées à l'occasion, soit du fonctionnement normal des organes, soit d'une sensation douloureuse provoquée par un trouble pas-

sager ou permanent, elles ont un élément réel; la sensation primitive existe, seulement elle est faussement appréciée, faussement interprétée. La préoccupation exclusive, la conception délirante, suspend l'œuvre de rectification du jugement, et apporte un appoint considérable dans le développement de l'erreur. On en jugera par quelques exemples.

Un aliéné lypémaniaque se croyant en butte à l'action de quatre puissantes machines électriques placées aux quatre points cardinaux, s'était tenu assis dans son lit une partie de la nuit. Comme nous l'interrogions sur les motifs de cette détermination, il nous dit qu'il avait senti dans l'oreille des coups répétés, se succédant régulièrement toutes les fois qu'il posait sa tête sur l'oreiller; s'il se couchait sur le côté droit, le bruit recommençait immédiatement; quand il était sur le dos, il ne l'entendait plus; il avait répété plusieurs fois de suite l'expérience, et toujours les choses se passaient de la même manière; il avait compris, disait-il, que c'était la décharge de la machine électrique, et pour avoir la paix, il avait préféré ne pas se coucher. Il nous fut impossible de lui faire accepter comme vraie l'explication si facile cependant à trouver, il n'a jamais cru qu'il entendait le battement de ses propres artères.

Une femme qui ressentait une grande pesanteur et une grande gêne dans les parties génitales, s'imagina qu'elle avait un loup dans son corps, et cette idée était pour elle le sujet de tourments et de frayeurs continuels. L'examen dont elle fut l'objet nous fit constater un prolapsus de l'utérus; mais ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'un pessaire soigneusement appliqué pendant plusieurs années, fit disparaître pour toujours cette illusion, quoique la malade n'ait pas guéri de son délire prédominant qui roulait sur des idées mystiques (Falret).

« Une femme de la campagne se plaignait de douleurs fixes au sommet de la tête, douleurs qu'elle attribuait à la présence d'un animal, ce qui l'avait jetée dans la lypémanie avec tendance au suicide, je pratiquai une incision cruciale sur le point douloureux; j'eus soin de montrer à la malade un fragment de lombric de terre, lui assurant que c'était la cause de ses maux. Après l'opération, cette femme montra à ses compagnes l'animal dont on l'avait délivrée, exprimant sa joie d'être guérie; mais trente-six heures après, les compagnes de cette malheureuse se moquèrent d'elle, lui dirent que je m'étais joué de sa crédulité; elle arracha aussitôt le cautère qui avait été établi; les douleurs anciennes se réveillèrent, et avec elles les illusions (Esquirol). » Ambroise Paré fut plus heureux avec un hypochondriaque qu'il guérit. Ce malheureux croyait avoir des grenouilles dans l'estomac; il lui fit prendre un purgatif qui détermina d'abondantes garde-robes. On avait eu soin d'introduire de petites grenouilles dans le vase qui devait recevoir les matières rejetées. Il se crut débarrassé, et la préoccupation disparut. On peut dire d'une manière générale, à propos des illusions internes, que toutes les altérations organiques, quel que soit l'appareil dont elles viennent troubler la fonction, peuvent être l'origine de fausses interprétations. Les maladies passagères ont souvent la même influence, les syphilophobes qui, à propos

d'une érosion légère du prépuce, sans aucun caractère spécifique, se croient infectés, et qui, pleins de terreurs, poursuivent leur médecin, lui font voir des taches imaginaires, des onyxis pour un peu d'épiderme enlevé, etc., appartiennent à cette catégorie d'illusionnaires ; ils doivent être rapprochés des mélancoliques hypochondriaques qui écoutent avec anxiété les bruits de leurs intestins, passent de longues heures à percevoir les battements de leur cœur ou de leur pouls, et chez lesquels bien souvent on trouve des troubles fonctionnels des appareils digestif ou circulatoire. Cela est si vrai, que l'illusion se déplace en quelque sorte, suivant que la douleur ou le malaise sont perçus dans différentes régions. Un général, dont parle Esquirol, avait pendant la guerre contracté des rhumatismes ; il fut pris de manie avec fureur, à la suite d'une affection morale. Ses dents étaient mauvaises, il en souffrait beaucoup ; il accusait le soleil d'être la cause des maux qu'il éprouvait, et lorsque ses douleurs étaient trop vives, ce général poussait des cris, adressait des injures au soleil, et le menaçait d'aller l'exterminer avec sa brave division ; quelquefois les douleurs se portaient sur un genou ; alors le malade saisissait avec une main la partie douloureuse, et avec l'autre main il frappait à grands coups son genou, en répétant : « Ah ! scélérat, tu ne t'en iras pas, ah ! scélérat !... il croyait avoir un voleur dans le genou. »

Nous avons eu occasion de dire ce que nous pensions des hallucinations des démonomaniaques, et d'admettre pour ces aliénées des hallucinations du sens génital. Les illusions du même genre, en dehors de toute idée de possession démoniaque, sont peut-être plus fréquentes encore. On les trouve chez les femmes surtout ; elles sont bien souvent entretenues par des ulcérations du col de l'utérus, des tumeurs fibreuses de cet organe, par de l'eczéma de la vulve. En dehors de toute lésion apparente, on les rencontre aussi chez certaines hystériques. (*Voy.* Hystérie, t. XVIII.) C'est alors qu'elles prennent un caractère d'exceptionnelle gravité, non pas tant par elles-mêmes que par les complications inattendues que peut faire naître un délire dont elles sont un des éléments principaux. Qu'il s'y joigne des tendances perverses, comme on les observe si souvent chez les hystériques, et on arrive alors à la création, de toutes pièces, de romanesques aventures, où l'apparente précision des détails en impose parfois aux magistrats, aux médecins eux-mêmes. Des poursuites sont commencées contre des personnes, absolument innocentes des attentats dont on les accuse, et la vérité ne se fait jour qu'après de longues et minutieuses recherches. Il nous serait facile de citer des exemples ; nous nous bornerons au suivant choisi entre mille. Une jeune fille, atteinte de folie hystérique, était depuis quelque temps en traitement dans une maison de santé. Un jour, elle avertit son père qu'elle est de la part du médecin de l'établissement l'objet de fatigantes obsessions. Il pénètre le jour, la nuit dans sa chambre, ayant soin d'écarter les domestiques ; il s'est, la nuit, dernière livré sur elle à d'obscènes attouchements. Elle raconte avec un luxe inouï de détails tout ce qui s'est passé. Le père indigné fait appeler le médecin, qui n'eut pas besoin de fournir de longues explications. Vive-

ment sollicitée de dire comment, par quelle voie, le médecin pénétrait dans la chambre dont la porte restait close, dont les fenêtres étaient fermées par un grillage extérieur, la malade déclara qu'il pénétrait par le trou de la serrure. Chez elle, l'illusion du sens génital était doublée d'hallucinations, c'est là, en effet ce que l'on observe le plus communément, c'est aussi ce qui peut permettre de reconnaître plus facilement et plus vite, la fausseté d'allégations compromettantes.

Pas plus que l'hallucination, l'illusion ne suppose nécessairement la lésion du sens auquel elle se rapporte. Nous ne pouvons, après ce que nous en avons dit, confondre les deux phénomènes, mais tous les deux sont sous la dépendance d'un trouble intellectuel. Si l'exercice spontané de la mémoire et de l'imagination est moins évident pour l'illusion que pour l'hallucination, ces deux facultés jouent cependant un rôle important dans sa production. L'aliénée dont parle Guislain, qui, sortit tout à coup d'un état mélancolique profond en croyant reconnaître son fils dans une jeune idiote, et qui conserva cette illusion jusqu'à la mort de cette fille, en est un frappant exemple ; mais en analysant ce fait, on y trouve aussi, l'affaiblissement des impressions externes, et comme condition indispensable, une impression réellement produite sur un appareil sensorial, et transformée par l'intervention d'une conception délirante. L'imagination dans l'illusion étend son domaine bien plus loin encore que dans l'hallucination ; elle donne aisément à des objets, des qualités, des perfections, une valeur qu'ils n'ont pas en réalité. Mais, de quelque forme qu'elle les revête, il est sinon toujours, du moins le plus souvent, possible de retrouver dans les conceptions délirantes habituelles, l'origine des fausses interprétations. L'aliéné atteint de délire ambitieux, pour lequel les millions, les diamants et les perles, surgissent du sable des jardins, montre avec complaisance les cailloux dont ses poches sont pleines; il voit ce qu'il désire, ce qu'il croit posséder, il n'y a pas là seulement un faux jugement, mais bien une fausse sensation. Dans une de ses extases mystiques, sainte Thérèse raconte ; « Un jour que je tenais en la main la croix de mon rosaire, il (le Sauveur) la prit, et après qu'il me l'eût rendue, je trouvai qu'elle était de quatre pierres précieuses, d'une beauté surnaturelle, et si merveilleuse que les diamants les plus parfaits lui étant comparés passeraient pour faux, et que sur ces pierres étaient gravées d'une manière admirable, les cinq plaies qu'il a reçues lorsqu'il a souffert la mort pour notre salut... et je n'aperçois plus le bois qui était la matière de cette croix ; mais cela ne paraît ainsi qu'à moi seule. » Il faut bien prendre garde en effet que les illusions ne sont pas de faux jugements portés sur telles ou telles choses, mais que c'est bien la sensation elle-même qui est faussement interprétée. Une dame, à laquelle nous avons donné des soins pendant plusieurs mois, était atteinte d'un délire de persécutions très-compliqué; elle recueillait avec le plus grand soin les cheveux qui s'attachaient à son peigne pendant sa toilette; si quelques-uns lui échappaient, elle se mettait à genoux, dans sa chambre, et cherchait de tous côtés ; elle craignait qu'une personne malveillante n'entrât

chez elle, et s'emparant de ses cheveux, ne s'en servît pour démontrer qu'elle était une femme de mauvaise vie. Elle avait aussi des hallucinations de l'ouïe ; mais nous n'avons jamais pu nettement distinguer les illusions. Elle portait fréquemment de faux jugements sur les actes des personnes attachées à son service, voici comment nous avons pu le constater : nous la voyions très-inquiète toutes les fois que sa femme de chambre sortait de la maison; elle nous suppliait d'affirmer qu'elle même n'avait pas mis le pied dehors, et de témoigner de la régularité de sa vie. Poussée à bout par nos instances, elle finit par nous dire : « Mais vous ne voyez donc pas que cette femme cherche à me ressembler, qu'elle affecte de prendre ma tournure, et qu'elle sort pour me compromettre. Tout ce qu'elle fera de mal dehors me sera imputé, j'en serai responsable, ma réputation sera perdue. » Ces craintes répondaient à toute une série de conceptions délirantes, mais nous ferons remarquer qu'elles se reproduisaient beaucoup plus vives en présence d'un fait réel, les sorties de la femme de chambre, qu'il n'y avait pas là une illusion sensoriale, puisque tout était vrai jusqu'au moment où, le délire aidant, un acte simple, ordinaire, était jugé comme devant entraîner pour elle, par le concours de circonstances qu'elle supposait, les conséquences les plus graves. Baillarger cite un cas intéressant de faux jugement. « Un aliéné, séquestré dans un asile, escalade un mur élevé et se blesse gravement. Il affirme après sa chute qu'il n'avait nulle envie de se sauver. Il n'a fait qu'obéir à un geste qu'un administrateur de l'asile a fait devant lui dans la direction du mur ; le geste avait été fait, nulle erreur n'avait eu lieu sur la sensation, l'interprétation seule avait été fausse. »

Nous pensons avoir suffisamment établi les caractères qui différencient les illusions des hallucinations. Dans la pratique, il n'est pas toujours facile d'arriver à les isoler les unes des autres ; elles compliquent fréquemment par leur association les délires arrivés à une systématisation étroite. Mais, dans ces cas, l'importance des illusions disparaît devant des symptômes d'une gravité bien plus sérieuse. C'est pour cette raison sans doute qu'elles ont été si rarement étudiées séparément. On les a presque toujours confondues dans les descriptions générales des hallucinations. Elles ont d'ailleurs, les mêmes causes, la même marche, et leur interprétation théorique diffère peu, comme nous l'avons dit, de celle de l'hallucination même. Elles sont ou purement sensorielles, quand il existe un trouble de l'appareil, comme dans les cas de diplopie, de berlue, de tintouins, ou pyscho-sensorielles, quand l'imagination transforme une sensation réellement perçue, en une interprétation fausse, en rapport avec une conception délirante; ou psychiques, quand l'esprit fortement occupé, prend, en dehors même de tout délire, des fictions pour des réalités; si cette division n'est pas à l'abri de toute critique, elle nous semble du moins permettre de se rendre compte du mode de production d'un phénomène du plus haut intérêt dans la pathologie mentale.

Les indications thérapeutiques se déduisent des circonstances même dans lesquelles l'illusion se produit. Si elle est liée à un trouble fonc-

tionnel, c'est à ce trouble lui-même qu'il faut s'adresser ; si elle est associée à un délire à marche aiguë, elle disparaîtra sans qu'on ait eu à la combattre directement. Dans les formes chroniques des délires, il n'y a guère que les illusions internes qui puissent réclamer un traitement particulier. Les exemples que nous avons cités à dessein, font voir que le traitement moral a pu quelquefois être employé avec succès. Nous ne connaissons pas de médicaments spéciaux qui puissent être utilement conseillés. C'est au médecin à varier, suivant les cas, le mode de son intervention, et à trouver bien plus souvent encore dans les ressources de son esprit que dans les agents thérapeutiques, les moyens propres à calmer d'imaginaires terreurs.

Esquirol, Des illusions chez les aliénés. 1832.
Michéa, Du délire des sensations. 2e édition, 1851.
Baillarger, Notes du traité des maladies mentales de Griesinger. Paris, 1864.
Krishaber, De la névropathie cérébro-cardiaque, 1872.
Voy. bibliographie de l'article Hallucinations.

A. Motet.

IMBÉCILLITÉ. *Voy.* Idiotisme.

IMPERFORATION. — On donne le nom d'*imperforations* à des vices de conformation consistant dans l'oblitération complète congénitale accidentelle ou opératoire d'un canal, d'une cavité ou d'un orifice.

Nous séparons les imperforations des *rétrécissements* qui sont le plus souvent des maladies du même genre, mais qui en diffèrent d'une façon que les deux mots *imperforation* et *rétrécissement* caractérisent d'une façon suffisante.

Siége. — A. Imperforations congénitales. — *Tête.* — Les imperforations peuvent atteindre les paupières, l'orifice papillaire, les points et conduits lacrymaux, le canal nasal, les orifices des fosses nasales, la bouche.

Cou. — L'œsophage ou la trachée.

Poitrine et *abdomen.* — Les imperforations portent communément sur le tube digestif. Les imperforations de l'intestin et du rectum, sont de beaucoup, les plus importantes et celles qui ont donné lieu au plus grand nombre de méthodes opératoires.

Organes génito-urinaires.—C'est au col de la vessie, à l'orifice de l'urèthre, à l'orifice du vagin que se rencontrent le plus souvent les imperforations congénitales des organes génito-urinaires.

Il ne nous appartient point de développer longuement le mode de formation de la maladie chirurgicale désignée sous le nom d'imperforation. Le plus souvent elle tient à un arrêt de développement qui porte sur une partie limitée d'un conduit, d'autrefois à la persistance d'un état fœtal ; dans le plus grand nombre des cas, l'imperforation est la conséquence d'une maladie de l'enfant dans le ventre de la mère. En effet, à partir du moment de la conception, l'être humain peut être soumis à des impressions nuisibles, qui troublent plus ou moins son développement physiologique ; à chaque période de sa vie dans l'utérus, le fœtus peut contracter des maladies. Si le produit de la conception contracte des maladies à

l'époque où toutes les parties du fœtus ont atteint un développement complet, la terminaison sera la même que pendant la vie extra-utérine. Mais si l'œuf contracte des maladies à l'époque où toutes les parties du fœtus n'ont pas encore atteint la forme qu'elles doivent garder, les causes morbides amènent un changement de forme de toutes ou de certaines parties embryonnaires, etc.

B. Imperforations accidentelles. — Elles sont le plus souvent le résultat de cicatrices vicieuses, résultant de brûlures, plaies contuses, gangrène. A la suite de la gangrène de la bouche, des paupières, de la vulve et du périné, il n'est point rare de voir des cicatrices qui, par leur rétractilité habituelle, en viennent à faire disparaître complétement un orifice naturel.

A côté des cause accidentelles nous rangerons les causes pathologiques : développement de tumeurs, cancers, polypes, etc.

C. Imperforations opératoires ou chirurgicales. — Il arrive quelquefois que dans un cas de thérapeutique, le chirurgien se trouve conduit à déterminer l'oblitération d'un conduit naturel, et à provoquer ainsi une imperforation.

Nous avons par deux fois, à l'aide de l'autoplastie et de la cautérisation, réussi à oblitérer à la vulve le canal vaginal chez des malades atteintes de fistules vésico-vaginales, trop larges pour permettre d'être traitées par la suture, chez une de nos malades qui en était atteinte depuis plus de vingt ans, la paroi inférieure de la vessie et toute la partie postérieure de l'urèthre avaient été détruites. Le traitement fut long, et le résultat complet. Ces deux malades n'étaient plus réglées ; mais si elles l'avaient été à un âge, ou se produit encore l'écoulement menstruel, ce sang se fût échappé par le méat urinaire, comme dans les cas d'oblitération, résultat de l'application de la méthode Jobert de Lamballe.

Symptômes et diagnostic. — La physiologie servira de guide à l'observateur pour la connaissance des imperforations profondes. Quant à celles qui atteignent les orifices ouvrant les canaux à la périphérie du corps, il suffira d'un examen attentif pour éviter toute erreur.

Pronostic. — Le pronostic ne peut être posé d'une façon générale, certaines imperforations n'amenant que des infirmités gênantes ; d'autres étant absolument incompatibles avec la vie.

Traitement. — Le traitement des imperforations consiste dans la *ponction*, l'*incision*, l'*excision* : méthodes qui doivent être complétées par l'autoplastie et la dilatation.

Ponction. — La ponction avec le trois-quarts peut faire disparaître les principaux accidents déterminés par une rétention du sang menstruel retenu par un septum vaginal ; une rétention d'urine produite par une cloison uréthrale, etc., mais ce moyen à lui seul pourra rarement donner lieu à un orifice persistant de dimension suffisante pour faire disparaître les accidents au moins d'une façon durable.

Le chirurgien devra donc presque toujours après la ponction, introduire une sonde cannelée, et pratiquer des débridements, à moins qu'il ne lui

semble plus convenable d'user du bistouri boutonné, ou d'un de ces nombreux instruments connus sous le nom de bistouris cachés, dont les lithotomes donnent un exemple.

La dilatation, soit à l'aide des mèches, soit avec l'éponge ou le laminaria, etc., deviendra un auxiliaire indispensable de l'opération.

Incision. — Le chirurgien préférera généralement pratiquer une incision cruciale avec le bistouri, disséquant avec soin et couche par couche, les différents tissus compris dans la lame oblitérante ; il tâchera dans tous les cas de sacrifier le moins possible de tissus, essayant après une étude approfondie des conditions locales, de replier les lambeaux, et de diriger ses incisions de façon à ce que les cicatrices ne viennent pas reproduire par leur rétractilité l'état primitif.

L'emploi des différentes méthodes d'*autoplastie*, pourra devenir nécessaire. (*Voy*. Autoplastie, t. IV, p. 212; Bouche, t. V, p. 399; Utérus et Vessie.)

B. Anger.

IMPÉTIGO. — Définition et historique. — Le mot impétigo (du latin *impetus*, impétuosité) est à peu près synonyme de l'expression *éruption;* il a été employé d'une manière vague par les auteurs latins, pour désigner des affections cutanées de forme et de nature variées; et il est également impossible de savoir au juste à quelle maladie cutanée les médecins du moyen âge appliquaient ce terme d'impétigo, encore plus général peut-être que celui d'herpès. Cette confusion nosologique contiuua jusqu'à Willan, qui, le premier affecta le mot impétigo à une maladie bien déterminée, et en donna une définition claire et précise. Pour Willan et pour son élève Bateman, l'impétigo est une affection cutanée constituée par l'éruption de pustules jaunâtres, accompagnées de démangeaisons, et se terminant par des croûtes minces et jaunes. Cette définition a été généralement acceptée ; mais l'impétigo, rangé par Willan et son école dans l'ordre des affections pustuleuses, à côté de l'ecthyma et de la variole, a été placé par Alibert dans la classe des dermatoses dartreuses, et a été désigné par lui sous le nom de *mélitagre*, plus particulièrement encore sous celui de *mélitagre flavescente*, dans sa forme aiguë, la plus commune et la plus caractérisée. Dans ces derniers temps, plusieurs auteurs frappés de la grande similitude des caractères de l'eczéma et de l'impétigo, ont considéré cette dernière maladie comme n'étant qu'une variété de l'eczéma (*voy*. Eczéma, t. XII, p. 375); j'ai émis cette opinion le premier en France, et dans le même temps elle était professée en Angleterre par Erasmus Wilson et par Anderson, et en Allemagne par Hebra. En effet, l'eczéma et l'impétigo surviennent sous l'influence des mêmes causes, ces deux états morbides présentent les mêmes symptômes, la même marche, ils réclament le même traitement, et ils ne diffèrent véritablement l'un de l'autre que par une intensité un peu plus grande de l'inflammation cutanée dans l'impétigo, cette inflammation se traduisant alors par de petites pustules et non par des vésicules; et encore dans les cas les plus communs, est-il ordinaire d'observer au début de la maladie un mélange de pustules im-

pétigineuses et de vésicules eczémateuses, de telle sorte qu'il est souvent difficile de dire si l'on a sous les yeux un impetigo ou un eczéma. Les Willanistes avaient déjà tellement reconnu la difficulté pratique de distinguer où finit l'impétigo et ou commence l'eczéma, qu'ils avaient admis, pour sortir d'embarras, une forme hybride qu'ils avaient désignée sous le nom d'*eczema impetiginosus* ou d'*eczéma impétigineux*. Il est beaucoup plus simple et plus pratique de dire que l'impétigo n'est qu'une forme de l'eczéma, caractérisée par l'existence de petites pustules initiales, et par une épaisseur plus grande des croûtes. J'ai déjà développé cette opinion dans l'article de ce Dictionnaire consacré à l'histoire de l'eczéma, et j'ai déjà décrit l'impétigo comme une variété de cette maladie; néanmoins pour me conformer à l'usage, et pour être plus complet, je crois devoir donner une description détaillée de l'impétigo, tout en m'exposant à des répétitions inévitables.

Symptomatologie. — L'impétigo débute le plus souvent par une tache rouge plus ou moins étendue, survenue dans un endroit quelconque du tégument externe, sur laquelle apparaissent promptement une quantité variable de pustules petites et souvent acuminées, groupées et pressées les unes à côté des autres ; ces pustules ainsi rapprochées et souvent confondues, sont dites *psydraciées*. Après peu de jours, souvent dès le lendemain, ces pustules se rompent, et cette rupture de l'épiderme donne lieu à l'épanchement d'un fluide plastique qui ne tarde pas à se concréter pour former des croûtes. La couleur la plus ordinaire de ce fluide est jaune, et les croûtes qui se forment, sont d'une couleur jaunâtre ; ces croûtes sont d'ailleurs assez épaisses, anfractueuses, et ressemblent, par leur coloration et par leur aspect à des fragments de miel épaissi au contact de l'air, d'où le nom pittoresque de *mélitagre flavescente* (*mélitagra flavescens*) proposé par Alibert pour désigner cette maladie et pour remplacer l'expression impétigo. Ces croûtes sont ordinairement peu adhérentes, et, si elles se détachent trop tôt, on voit au-dessous d'elles des ulcérations superficielles de la peau, absolument semblables à celles qui existent dans l'eczéma; de la surface de ces ulcérations, s'écoule incessamment le même liquide plastique qui sort des pustules initiales rompues, lequel se concrète de nouveau en croûtes de même couleur et de même aspect. Ces concrétions croûteuses peuvent ainsi tomber et se renouveler un certain nombre de fois; puis après un temps variable, elles deviennent plus sèches, plus minces, elles tombent spontanément, et elles laissent alors à leur place une surface rouge, laquelle devenant le siége d'une desquamation épidermique plus ou moins prolongée, pâlit peu à peu pour reprendre définitivement ensuite la couleur naturelle de la peau.

Relativement à l'éruption on retrouve donc dans l'impétigo, comme dans l'eczéma trois périodes successives, une initiale, ordinairement de courte durée et presque éphémère, constituée par le développement des pustules, une seconde qui se prolonge pendant des semaines et des mois, et qui est caractérisée par une sécrétion séro-purulente se concrétant en

croûtes, enfin une troisième terminale dans laquelle les croûtes étant tombées, la peau présente une coloration rouge et une desquamation épidermique, incessamment renouvelée, qui peut se prolonger pendant plusieurs semaines. Dans cette dernière période, lorsque les malades ont pris un bain, la partie malade est souvent luisante, comme vernissée, et l'épiderme trop sec, peut se casser et se crevasser de manière à constituer la variété d'eczéma qui est désignée ordinairement sous le nom d'*eczéma fendillé*. Peu à peu ces craquelures, qui font ressembler la peau de la partie malade à un vieux plat de faïence, s'effacent, la rougeur diminue, la desquamation devient de plus en plus fine, et la peau finit par reprendre son aspect normal, sans qu'il reste aucune macule, aucune cicatrice.

Les lésions cutanées qui constituent ces trois périodes que je viens d'indiquer se succèdent ordinairement, mais elles peuvent exister simultanément en des régions différentes ou même à côté les unes des autres ; il est même assez ordinaire de voir à côté des croûtes impétigineuses, et sur les confins de la partie malade, des pustules nouvelles qui annoncent l'extension de la maladie. On doit être prévenu également que ces pustules peuvent reparaître à plusieurs reprises dans le cours de la maladie, pendant la seconde et pendant la troisième période, de manière à constituer de nouvelles poussées.

Chez certains malades et particulièrement chez les scrofuleux et chez les individus qui présentent l'apparence d'un tempérament lymphatique très-prononcé, l'éruption impétigineuse peut ne s'accompagner d'aucun phénomène de réaction locale; il n'y a pas de douleur, pas de chaleur, les malades ressentent à peine une légère démangeaison. Néanmoins, le plus ordinairement, au moment de l'éruption, il existe dans la région affectée un sentiment plus ou moins vif de chaleur, de cuisson ; quelquefois même les malades accusent des élancements assez aigus ; mais le phénomène le plus commun est certainement la démangeaison qui oblige souvent les malades à se gratter et à enlever les croûtes avant que les ulcérations soient recouvertes d'un épiderme nouveau. Habituellement l'impétigo est une maladie apyrétique, et pendant son cours la santé générale est conservée ; quelquefois cependant, au début, au moment où apparaissent les pustules initiales, il y a un léger mouvement fébrile précédé de quelques frissons et accompagné d'une diminution de l'appétit et d'un sentiment de courbature générale. Dans le cours de la maladie, on observe rarement de la fièvre à moins d'une complication ou d'une nouvelle poussée éruptive. Dans le voisinage de l'impétigo, on observe quelquefois un engorgement inflammatoire des ganglions qui reçoivent les vaisseaux lymphatiques de la région malade. Cette complication est observée particulièrement chez les scrofuleux et peut être le point de départ d'abcès aigus ou chroniques; ces ganglions enflammés se rencontrent surtout dans les régions cervicales, dans le cas d'impétigo affectant le cuir chevelu. Outre les adénites, on peut encore constater dans le cours de l'impétigo la présence d'une lymphangite, dont la cause est dans l'affection cutanée, et qui se caractérise par des taches érythémateuses, par des rubans rouges et super-

ficiels, et par l'endolorissement et le gonflement des ganglions où se rendent les lymphatiques enflammés. Cette lymphangite qui s'accompagne souvent de fièvre, se manifeste surtout au moment de l'éruption pustuleuse, dans la première période de la maladie. Cette inflammation du système lymphatique paraît d'ailleurs principalement liée à la forme inflammatoire cutanée, qui se traduit par des éruptions pustuleuses ; on la rencontre dans l'ecthyma, dans l'impétigo, dans le furoncle; il est bien rare qu'elle existe dans l'eczéma, dans l'herpès et dans les autres maladies inflammatoires de la peau, constituées par d'autres lésions anatomiques que les pustules.

Variétés. — Après cette description générale de l'impétigo, il est nécessaire d'indiquer quelques particularités qui surviennent quelquefois dans l'aspect de la maladie, et qui constituent des variétés assez distinctes, pour avoir mérité une désignation spéciale. Ces variétés classiques ont été décrites par Willan et Bateman sous les cinq formes suivantes : 1° *Impetigo figurata ;* 2° *Impetigo sparsa ;* 3° *Impetigo esyripelatodes;* 4° *Impetigo scabida ;* 5° *Impetigo rodens;* je vais indiquer rapidement les caractères principaux de ces variétés.

1° L'impétigo figuré (I. *figurata*) est caractérisé par des plaques éruptives circonscrites, bien délimitées, d'étendue variable, mais d'une forme à peu près arrondie, et sur lesquelles se voient d'abord des pustules, puis des croûtes jaunes ou vertes, épaisses, lesquelles, en tombant, laissent apercevoir au-dessous d'elles d'abord des surfaces ulcérées, puis plus tard des taches rouges squameuses. Cette variété s'accompagne d'une démangeaison et d'une cuisson d'un degré variable; ces symptômes manquent chez certains malades; ils sont très-intenses chez d'autres; les phénomènes fébriles sont exceptionnels. L'impétigo figuré est habituellement situé à la face, et plus particulièrement aux joues ; on le rencontre aussi à la lèvre supérieure, aux oreilles; il est plus rare aux membres ; il a été observé quelquefois aux mains. Dans cette variété, il est assez commun, suivant l'observation déjà faite par Bateman, de voir associées aux pustules des vésicules d'eczéma, de manière à constituer cette espèce hybride désignée sous le nom d'eczéma impétigineux.

L'impétigo figuré affecte souvent les enfants et les jeunes sujets, surtout ceux qui présentent les caractères du tempérament dit lymphathique; à cause de ces caractères étiologiques, Bazin a considéré cette variété d'impétigo comme plus ordinairement développée sous la dépendance de la scrofule, et il l'a décrite sous le nom de *scrofolide bénigne exsudative*, en indiquant comme des caractères propres à cette éruption, l'abondance de la sécrétion séro-purulente, l'épaisseur des croûtes, l'absence de cuisson et de démangeaison, et la longue durée habituelle de la maladie. Tout en admettant que l'impétigo figuré se montre souvent chez des individus lymphatiques et même scrofuleux, je ne puis le considérer comme une scrofulide, puisqu'il peut exister en dehors de la scrofule ; et il me paraît conforme aux règles d'une bonne nosologie, de ne ranger parmi les scrofulides que les affections cutanées qui ont pour cause nécessaire la

scrofule, de même qu'on n'appelle syphilides que les éruptions qui sont nécessairement d'origine syphilitique. J'ajouterai que même chez les scrofuleux, malgré l'assertion contraire de Bazin, on observe souvent des impétigos figurés accompagnés de démangeaisons vives et persistantes.

2° Dans l'*impétigo disséminé* (I. *sparsa*), les plaques sont éparses dans plusieurs régions, elles n'ont pas de forme régulière; elles sont d'ailleurs constituées également par de petites pustules initiales agglomérées suivies de croûtes ordinairement de couleur brune ou jaune. Ces plaques sont accompagnées habituellement d'un prurit intense. Elles se montrent le plus souvent aux membres et principalement aux membres inférieurs; on les observe aussi aux mains, et elles constituent une des formes de l'eczéma professionnel, qui a été désigné depuis longtemps sous le nom de *gale des épiciers*, lequel se rencontre chez les personnes disposées à l'eczéma, dont les mains sont habituellement en contact avec des substances irritantes, ainsi qu'on le voit chez les teinturiers, chez les confiseurs, chez les garçons de café, et chez les gens qui font la cuisine. Bazin considère l'impétigo disséminé comme étant d'origine dartreuse, et il le décrit sous le nom d'*impétigo dartreux* ou *mélitagre*. Il indique avec raison comme siége d'élection de cette forme éruptive les membres, et particulièrement les creux poplités, les plis du bras, la face interne des membres supérieurs et inférieurs. Cette éruption présente habituellement une disposition symétrique, laquelle est pour Bazin, avec le prurit intense, un des caractères des éruptions herpétiques. Une fois la période pustuleuse initiale passée, cet impétigo disséminé est bien difficile à distinguer de l'eczéma; dans la pratique, on le confond également, souvent, avec une autre forme d'eczéma désignée sous le nom de *lichen agrius*, forme dans laquelle on voit associées, soit simultanément, soit successivement, des pustules, des vésicules et des papules.

3° L'*impetigo érypsipélateux* (I. *erysipelatodes*) se distingue par l'intensité de la rougeur cutanée qui précède, et qui accompagne l'éruption pustuleuse. Cette tache est quelquefois tellement rouge et tellement élevée au-dessus du niveau de la peau, qu'on pourrait croire tout d'abord à l'existence d'un érysipèle, mais le développement des petites pustules de l'impétigo vient caractériser la maladie. Dans cette variété, il existe quelquefois de la fièvre au début et la partie malade est le siége d'une chaleur et d'une cuisson très-marqués, auxquelles succède de la démangeaison.

4° L'impétigo scabieux (I. *scabida*) est caractérisé par l'épaisseur des croûtes qui sont souvent brunes ou noirâtres, inégales, fendillées, semblables à l'écorce d'un arbre. Dans cette forme, la sécrétion plastique est abondante; il existe ordinairement des démangeaisons pénibles, et lorsque la maladie siége aux jambes, elle s'accompagne souvent d'œdème, et donne quelquefois lieu à des ulcérations assez profondes. L'impétigo scabieux affecte principalement les individus débilités par l'âge, par la misère ou par les excès; sa durée est ordinairement longue.

5° Quant à l'impétigo rongeant (I. *rodens*), dans lequel les pustules sont suivies d'ulcérations profondes et envahissantes, ce n'est pas un

impétigo; cette variété, indiquée par Willan et Bateman, et décrite avec détails par Devergie, est une affection appartenant à la syphilis ou à la scrofule; elle doit être rattachée aux syphilides et aux scrofulides.

Outre les cinq variétés admises par Willan et Bateman, je dois encore en signaler quelques autres, et particulièrement l'*impetigo larvé*, l'*impétigo granuleux*, l'*impetigo contagieux* de Fox. L'impétigo larvé (I. *larvalis*), admis par Cazenave, par Devergie et par quelques autres auteurs, n'est à proprement parler que le *perrigo larvalis* de Willan et de Bateman, c'est un impétigo occupant particulièrement le cuir chevelu et surtout la face, d'où le nom de *larvalis* (en manière de masque), qui peut s'étendre également aux oreilles, à la nuque et au cou. Il se développe particulièrement chez les enfants, et il est désigné alors communément sous le nom de *croûte de lait*. Je ne vois aucune différence entre l'impétigo larvé et l'impétigo figuré, il n'y a donc pas à insister sur cette variété, qui ne mérite pas de nom particulier.

L'*impetigo granulé* (I. *granulata*) des auteurs est digne d'une plus grande attention : Biett, Cazenave, Gibert, Devergie ont désigné sous ce nom une affection cutanée siégeant exclusivement au cuir chevelu et constituée par de petites pustules, tantôt isolées, tantôt réunies, qui se rompent très-vite, et qui donnent lieu à des croûtes brunes, dures, d'un petit volume, dont une partie recouvre la peau, tandis qu'une autre est adhérente aux cheveux, dans un point de leur longueur, sous forme de galons ou de grains, d'où le nom d'impétigo granulé. En même temps qu'existe cette éruption, les cheveux, surtout lorsqu'ils sont longs, sont souvent mêlés les uns avec les autres, de manière à figurer un véritable feutrage; ils sont agglutinés par une espèce de matière visqueuse, qui paraît être le résultat d'une sécrétion sébacée; et au milieu de ces croûtes et de ces cheveux altérés, on peut apercevoir une quantité plus ou moins grande de poux ordinairement en mouvement et de lentes fortement attachées aux cheveux sous la forme de petits grains grisâtres et arrondis. Pour terminer cette description, j'ajouterai que le cuir chevelu ainsi altéré exhale souvent une odeur fétide et repoussante. Tel est l'impétigo granulé de Biett, qui n'est autre chose que la teigne granulée d'Alibert. Mais je pense que cette éruption doit être séparée de l'impétigo : les pustules sont plus aplaties, plus isolés, plus éphémères, les croûtes sont plus sèches, plus brunes, moins adhérentes à la peau; c'est une éruption pustuleuse spéciale consécutive à la présence des poux sur le cuir chevelu, c'est réellement une maladie parasitaire qui est à la phthiriase ce que l'ecthyma est à la gale. La sécrétion sébacée qui agglutine les cheveux est, comme cette éruption pustuleuse, le résultat de l'irritation du cuir chevelu par la présence des poux. J'ai l'habitude de désigner l'impétigo granulé et les autres lésions qui l'accompagnent sous le nom de *phthiriase capillaire*.

Sous le nom d'*impétigo contagieux* (I. *contagiosa*), Fox, de Londres, a décrit pour la première fois en 1864 une éruption survenant particulièrement à la face, au cuir chevelu, aux épaules et même sur tout le corps, et constituée par de petites vésicules se transformant promptement en

pustules, isolées au début, s'élargissant graduellement, puis s'ombiliquant ; pouvant alors se réunir deux ou trois ensemble, et se terminant par une croûte brune qui conserve une dépression centrale. Cette maladie ressemble à l'éruption vaccinale ; et Fox dit avoir constaté sa propriété contagieuse, et l'avoir vu régner épidémiquement. D'un autre côté, le docteur Piffard, de New-York, rapporte à cet impétigo contagieux de Fox une affection cutanée qu'il a eu occasion d'observer, et qui s'était développée chez un enfant de huit mois, quatre semaines après la vaccine, laquelle affection était constituée par des pustules disséminées sur diverses régions du corps et terminées par des croûtes jaunâtres. Cette éruption se prolongea pendant cinq ou six mois, et disparut en laissant des macules brunes aux places occupées primitivement par les pustules. Pendant le cours de cette maladie, plusieurs personnes en contact avec l'enfant furent atteintes d'une affection semblable, et le docteur Piffard, ayant soumis à l'examen microscopique quelques débris de croûtes, crut retrouver des spores mélangés à des lamelles épidermiques, et par conséquent n'hésita pas à expliquer la contagion de la maladie de Fox par sa nature parasitaire.

Que penser de ces descriptions données par Fox et par le docteur Piffard? J'avoue pour ma part n'avoir jamais rencontré aucune éruption impétigineuse qui se rapprochât de l'affection dont il s'agit; presque tous les dermatologistes sont muets sur ce point. Aussi, plutôt que d'admettre cette variété, je serais tenté de rapporter les faits cités par Fox à des varicelles ou à des éruptions vaccinales qui, quelquefois accompagnent ou suivent la vaccine. Cette dernière opinion pourrait s'appuyer sur ce fait signalé par Fox, que l'impétigo contagieux a été principalement observé par lui chez des enfants qui venaient d'être vaccinés. Quant à l'observation, due au docteur Piffard, de cette éruption pustuleuse développée un mois après la vaccine et caractérisée par des pustules, se prolongeant pendant plusieurs mois et laissent à leur place des macules brunes, je ne fais pas difficulté d'y voir un exemple de syphilis vaccinale; et au lieu des spores qu'il a cru trouver dans les croûtes, et dont il a donné le dessin annexé à son mémoire, ne pourrait-on pas plutôt voir des leucocytes mélangés à des lamelles épidermiques?

Dans mes leçons cliniques sur les maladies de la peau, j'ai cru devoir indiquer comme variétés de l'impétigo deux formes d'éruptions pustuleuses que j'ai désignées sous les noms d'*impétigo sycosiforme* ou *pilaris* et d'*impétigo acniforme*. La première de ces maladies survenant dans les points du visage couverts de barbe, et dans les régions pileuses du corps, est constituée par de petites pustules situées à la base des poils, de manière à ce que le poil traverse la pustule. Quelques-unes de ces pustules disparaissent très-vite sans se rompre et se dessèchent, d'autres se rompent et donnent lieu à des croûtes brunes, sèches, peu épaisses ; il n'y a dans ces cas ni induration du tissu cellulaire sous-cutané, ni chute des poils, ni parasite comme dans le vrai sycosis. Sous le nom d'*impétigo acniforme*, j'ai indiqué également une éruption de petites pustules isolées siégeant dans

la barbe, se renouvelant incessamment pendant plusieurs années, mais ne se développant pas dans les follicules pileux. Bazin a critiqué la description et la dénomination de ces variétés qui ne lui paraissent pas légitimes; l'observation ultérieure de nombreux faits m'a engagé à reconnaître la justesse de ses objections. L'impétigo sycosiforme et pilaire, indiqué par moi et décrit par Devergie, n'appartient pas réellement à l'impétigo; c'est une affection spéciale et non parasitaire des follicules pileux que j'ai indiqué depuis sous le nom d'*adénotrichie*, et que Bazin considère comme une sycosis arthritique (*voy.* SYCOSIS). Quant à l'impétigo acniforme, c'est une éruption acnéique liée le plus ordinairement à la scrofule.

Marche, durée, terminaisons. — En indiquant que l'impétigo présente trois périodes successives, j'ai suffisamment signalé la marche ordinaire de cette maladie. Sa durée totale est d'ailleurs variable; dans quelques cas légers où l'éruption n'est constituée que par quelques pustules en très-petit nombre et par des croûtes peu étendues et peu épaisses, la maladie peut ne durer que deux, trois ou quatre semaines; mais il est ordinaire, même lorsque la maladie n'est ni très-grave, ni très-étendue, de la voir se prolonger au moins pendant six semaines; et dans beaucoup de circonstances, que l'éruption soit circonscrite ou disséminée, la guérison se fait attendre pendant deux, trois ou quatre mois et plus; dans la forme dite scabieuse, la durée peut varier de six mois à un an. Chez les enfants lymphatiques et scrofuleux, il n'est pas rare de voir l'impétigo s'éterniser pendant plusieurs années; c'est ce qui arrive surtout pour l'impétigo de la face et du cuir chevelu. Dans ces cas graves désignés par Alibert sous le nom de mélitagre chronique, la maladie peut changer de place, et présente, relativement à l'étendue et à l'intensité de l'éruption, de nombreuses alternatives d'amélioration et de recrudescence.

La guérison est néanmoins la règle dans l'impétigo, et, après un temps plus ou moins long, la peau reprend ses caractères normaux, et la maladie disparaît sans laisser ni cicatrice, ni altération de coloration dans les régions antérieurement affectées. Quelquefois cependant, lorsque la maladie s'est prolongée longtemps aux membres inférieurs, il reste, à la place occupée par les croûtes des taches grises ou brunes, qui ne s'effacent jamais. Chez quelques enfants scrofuleux atteints d'impétigo larvé au visage, lorsque les croûtes ont été arrachées violemment, ou bien lorsque la sécrétion a duré très-longtemps et lorsque l'ulcération, ordinairement superficielle, a été un peu plus profonde, il peut rester après la guérison de l'impétigo quelques cicatrices légères, mais apparentes et persistantes.

Il arrive quelquefois que la disparition de l'impétigo coïncide avec le développement d'une autre maladie aiguë ou chronique; c'est ce qu'on voit souvent par le fait d'une affection fébrile, et dans ce cas, habituellement l'impétigo reparaît après la guérison de la maladie accidentelle. Tous les médecins ont vu des impétigos anciens être remplacés par des bronchites chroniques, par des dyspepsies, par des diarrhées persistantes. Chez un sujet atteint depuis longtemps d'impétigo, c'est même un mau-

vais signe de voir l'éruption se sécher et tendre à disparaître, cette amélioration est ordinairement l'indice d'une autre affection imminente.

Avant de quitter ce qui est relatif à la marche de l'impétigo, je dois signaler dans cette maladie la facilité des récidives qui ont lieu après des intervalles variables. Dans ce cas la maladie ne reparaît pas toujours sous la même forme, et il n'est pas rare de la voir affecter successivement l'apparence de l'impétigo, de l'eczéma, du lichen ou du pitysiaris ; ce qui se comprend très-bien, puisque ces différentes éruptions ne sont, comme je l'ai déjà exposé, que des formes différentes d'un seul et même genre nosologique, de l'eczéma.

Diagnostic. — L'impétigo est caractérisé essentiellement par une éruption de petites pustules acuminées, ordinairement réunies (*psydraciées*), de peu de durée, et par des croûtes inégales, saillantes, d'une couleur jaune, verdâtre ou brune. Les maladies avec lesquelles cette éruption présente quelque ressemblance sont principalement l'eczéma, l'herpès, l'acné pustuleuse, l'ecthyma, le sycosis, le favus, la variole.

L'impétigo n'étant qu'une des formes de l'eczéma, on comprend combien le diagnostic différentiel de ces deux états morbides est difficile à établir, j'affirme même qu'il est quelquefois impossible à la seconde, et surtout à la troisième période. Néanmoins on sera en droit de reconnaître la variété impétigo, par la présence des pustules initiales, tandis que l'eczéma débute par des vésicules remplies d'un liquide transparent ; par l'existence de croûtes épaisses, rugueuses, jaunâtres ou brunes, tandis que la surface eczémateuse est ordinairement recouverte de squames lamelleuses, molles, ou de croûtes minces, aplaties et moins colorées que dans l'impétigo ; l'étendue de l'éruption impétigineuse est habituellement moins grande, la marche de la maladie est souvent plus rapide, et la durée est alors moins longue. Mais il est évident que ce n'est là qu'une question de plus ou de moins, et le plus ordinairement, dans les cas douteux, on tourne la difficulté en admettant un eczéma impétigineux.

L'herpès fébrile est facile à distinguer de l'impétigo ; il débute par des plaques vésiculeuses, ordinairement très-circonscrites, de peu d'étendue, et qui se recouvrent promptement de croûtes brunes peu épaisses. Sa marche est plus régulière, et sa durée est bien plus courte. Son apparition coïncide toujours avec l'existence d'une affection fébrile.

L'acné pustuleuse simple présente comme l'impétigo des petites pustules acuminées ; mais ces pustules sont disséminées, durent plus longtemps sans se rompre, et leur dessication ne donne lieu à la formation d'aucune croûte.

Dans l'ecthyma, les pustules ont une dimension assez considérable, elles sont régulières, entourées circulairement d'une auréole d'un rouge vif ; elles sont isolées les unes des autres, et lorsqu'elles sont voisines et lorsqu'elles se confondent, il est encore possible à la configuration des groupes, et surtout dans quelques pustules isolées, de reconnaître la forme de la lésion primitive. Les croûtes qui résultent de la dessication de la pustule, ont le même aspect arrondi et régulier, elles sont sèches, brunes, et ne

présentent pas l'épaisseur, les rugosités et la couleur melliforme des pustules impétigineuses.

Le siége spécial du sycosis sur les parties pileuses, l'induration qui entoure les pustules, l'altération de couleur, le peu d'adhérence et la chute des poils, et surtout le résultat de l'examen microscopique caractériseront suffisamment la maladie parasitaire, pour qu'il soit facile de la distinguer de l'impétigo.

Il est plus difficile quelquefois de différencier certains favus anciens de l'impétigo du cuir chevelu; mais dans la teigne faveuse, alors même qu'au premier abord les croûtes n'ont pas un aspect bien caractéristique, un examen un peu prolongé permet toujours d'apercevoir quelques concrétions à dépression centrale; les cheveux sont tombés en grande partie, et ceux qui restent sont secs, grisâtres et lanumineux; la tête exhale une odeur spéciale de souris; et d'ailleurs, dans les cas difficiles, le microscope, en faisant reconnaître l'absence ou la présence des spores caractéristiques qui ne manquent jamais dans les croûtes faviques, permet toujours d'établir un diagnostic certain.

Je n'ai pas besoin de m'étendre longtemps sur le diagnostic différentiel de l'impétigo et des diverses formes de la variole, variole vraie, varioloïde et varicelle ; la dimension des pustules, leur développement régulier, leur dissémination, leur ombilication, et surtout les phénomènes généraux qui précèdent et accompagnent l'éruption, caractérisent suffisamment la maladie fébrile, pour qu'il n'y ait aucune difficulté dans le diagnostic.

Pronostic. — L'impétigo n'est pas à proprement parler une maladie grave; il ne menace jamais l'existence; mais c'est une affection désagréable qui atteint souvent les parties du corps habituellement découvertes, la face, le ~~cuir chevelu et les~~ mains ; c'est aussi une maladie dont la durée est quelquefois assez longue, et qui offre chez certaines personnes une grande résistance à la guérison. Son pronostic varie d'ailleurs suivant certaines circonstances relatives à la maladie et au malade. C'est ainsi que l'éruption à marche aiguë, parcourant ses périodes rapidement et occupant un espace peu étendu, est bien moins fâcheuse que l'impétigo à forme chronique, et particulièrement que celui qui revêt la forme scabieuse. L'impétigo disséminé, étendu à plusieurs régions, offre habituellement une plus grande résistance que l'impetigo figuré, caractérisé par quelques plaques seulement. Le siége de la maladie est également important à considérer : l'impétigo des membres inférieurs est ordinairement rebelle et de longue durée; chez les enfants la maladie siégeant au cuir chevelu est habituellement résistante. Chez certaines personnes, je l'ai déjà dit, les récidives sont fréquentes, et, à chaque nouvelle manifestation, la maladie est presque constamment plus grave pour l'étendue et pour la durée. Le pronostic est enfin plus grave encore lorsque la maladie cutanée ne disparaît que pour faire place à d'autres affections internes plus sérieuses. Chez les individus lymphatiques, scrofuleux ou affaiblis par de mauvaises conditions hygiéniques, et particulièrement chez les enfants, l'impétigo est souvent très-tenace et se pro-

longe pendant plusieurs années. Le moment de la seconde dentition, l'âge de la puberté sont quelquefois alors des époques favorables à la disparition de la maladie cutanée.

Siége anatomique et nature. — On ne sait pas encore au juste dans quel élément anatomique de la peau siége la pustule de l'impétigo, certains auteurs l'ont placée dans les conduits sudorifères, d'autres dans les glandes sébacées; il est probable que le siége anatomique de cette maladie, est le même que celui de l'eczéma, et que les lésions très-superficielles qui la constituent, sont situées principalement dans la couche profonde de l'épiderme. Quant à la nature de la maladie, j'ai déjà suffisamment émis l'opinion que l'impétigo n'était qu'une forme, qu'une variété de l'eczéma, et que par conséquent, nosologiquement, il doit rentrer dans le groupe des maladies dartreuses (*voy.* ECZÉMA). L'hérédité fréquemment constatée de cette maladie, sa chronicité habituelle, sa tendance à l'extension, ses récidives faciles, son siége superficiel et sa guérison sans cicatrices, sont autant de circonstances qui la rattachent aux maladies dites dartreuses.

Comme pour les autres genres nosologiques, Bazin a cherché à établir que l'impétigo pouvait varier de nature suivant les différents cas, que tantôt il était accidentel et de cause externe, ou bien qu'il se développait sous l'influence d'une cause interne, constitutionnelle, et alors qu'il était de nature dartreuse, scrofuleuse ou syphilitique. A chacune de ces variétés correspondraient des caractères spéciaux, qui permettraient de les reconnaître dans la pratique. C'est ainsi que dans l'*impétigo accidentel* ou de cause externe, la maladie se distinguerait par un siége spécial, et surtout par son étiologie, l'éruption survenant alors par l'exercice de certaines professions, ou comme complication de la phthiriase, de la gale ou des teignes; l'impétigo granulé rentrerait dans cette catégorie. L'*impétigo dartreux*, que Bazin propose d'appeler *mélitagre*, aurait pour caractères de se présenter sous la forme de plaques disséminées (*I. sparsa*), ordinairement symétriques, recouvertes de croûtes épaisses et étendues à tout un membre (*I. scabiba*) : il serait accompagné d'un prurit très-prononcé, et aurait pour siége de prédilection les membres à leur face interne, les joues et, très-rarement, le cuir chevelu; la durée de cette affection serait longue, et les récidives seraient fréquentes et faciles. L'impétigo scrofuleux serait commun dans la première enfance, il siégerait presque constamment au cuir chevelu et à la face, principalement au pourtour du nez, à l'intérieur des narines et aux lèvres; il se manifesterait sous la forme de plaques bien circonscrites (*I. figurata*); la sécrétion séro-purulente serait abondante; les croûtes seraient épaisses; il y aurait peu de douleurs et les démangeaisons seraient presque nulles. Comme complication habituelle de cette variété, on rencontrerait fréquemment des ganglions engorgés ou enflammés, surtout dans le voisinage de l'éruption, un coryza habituel, de la blepharite ciliaire et d'autres affections scrofuleuses. Bazin rattache également à la scrofule sous le nom d'*impétigo malin*, l'*impétigo rodens des*

Willanistes qu'il est mieux de désigner sous le nom de scrofulide pustuleuse. Enfin le même auteur rattache à l'impétigo syphilitique la syphilide miliaire comme forme bénigne, et la syphilide pustulo-crustacée comme forme grave et maligne.

Ces opinions de Bazin sur la nature de l'impétigo ne me paraissent pas devoir être adoptées. Je dirai d'abord que l'impétigo n'est pas une maladie secondaire, ce n'est pas un symptôme qui se développe consécutivement à une autre affection ; c'est un eczéma, une espèce nosologique qui est toujours de la même nature, quelles que soient les circonstances dans lesquelles elle se développe. En mettant l'impétigo sous la dépendanee de la scrofule et de la syphilis, Bazin a certainement fait plier les faits sous sa doctrine, et il en est arrivé à considérer comme scrofuleux des enfants atteints, dans leur jeune âge, d'un impétigo de la face ou du cuir chevelu, et qui n'ont jamais présenté et ne présenteront jamais aucun symptôme réel de scrofule. D'une autre part, les affections véritablement scrofuleuses ou syphilitiques que Bazin rattache à l'impétigo, s'en éloignent véritablement par la gravité et par la profondeur de leurs lésions, tandis que l'impétigo ordinaire et classique est une affection superficielle.

Étiologie. — L'impétigo se développe sous l'influence des mêmes causes que l'eczéma ; c'est une affection héréditaire qui se rencontre également dans les deux sexes, et à tous les âges, cependant je crois devoir indiquer le jeune âge comme une circonstance favorable à la forme impétigineuse; l'impétigo se rencontre en effet fréquemment chez les enfants, et principalement au moment de la dentition ; il atteint aussi de préférence les sujets scrofuleux, et chez eux, comme l'a fait regarder Bazin, l'éruption présente quelques caractères particuliers que j'ai indiqués tout à l'heure ; mais c'est là une simple question de terrain, et ces modifications dans la modalité de quelques caractères, ne suffisent pas pour faire admettre une nature différente de la maladie. Les changements de saisons paraissent également avoir une certaine influence sur le développement de l'impétigo : Bateman dit avoir vu souvent cette affection survenir à la fin de l'automne, et continuer tout l'hiver. Les mauvaises conditions hygiéniques, l'altération de la santé générale par le fait de la misère, d'une alimentation insuffisante et de l'absence des soins de propreté, quelquefois même par des chagrins vifs ou prolongés, sont des circonstances favorables à la production de l'impétigo, et principalement au développement de la forme scabieuse.

Quant aux causes accidentelles qui peuvent faire éclater la maladie chez des individus préparés à l'eczéma par une disposition constitutionnelle, je signalerai le contact habituel de certaines substances irritantes, ainsi que cela arrive dans certaines professions (eczéma professionnel de Bazin), l'irritation de la peau par des pommades, par des emplâtres ou même par des parasites ; on voit l'impétigo survenir comme complication de la gale, de la phthiriase, du favus et de l'herpès parasitaire.

Devergie a soutenu la faculté contagieuse de l'impétigo; j'ai indiqué dans cet article une variété décrite par Fox comme ayant pour caractère

principal d'être contagieuse; malgré ces opinions, et malgré celles de quelques autres médecins, je ne puis croire à la contagion de l'impétigo; je n'ai jamais observé aucun fait favorable à cette manière de voir, et je suis porté à penser que, dans les cas où la contagion a été observée, on avait affaire à une autre maladie méconnue, ou que, l'éruption impétigineuse existant réellement, elle était accompagnée d'une autre maladie véritablement contagieuse.

Traitement. — Le traitement de l'impétigo doit être établi d'après les mêmes règles que celui de l'eczéma : dans la première et dans la seconde période, c'est aux antiphlogistiques locaux et aux dérivatifs sur l'intestin qu'il faut s'adresser; dans la troisième période, il faut avoir recours principalement aux modificateurs généraux et à la médication reconstituante. Sans entrer dans des détails exposés dans l'article Eczéma, je vais indiquer ici les moyens thérapeutiques spécialement applicables à la forme impétigineuse.

Dans la première période, il n'y a rien de particulier à dire, le traitement est tout à fait celui de l'eczéma; on devra combattre l'inflammation cutanée par des bains émollients, par des cataplasmes de fécule de pommes de terre ou de riz, par des applications de compresses trempées dans des liquides émollients, ou simplement par des applications de poudre d'amidon ou de lycopode; en même temps on fera prendre aux malades des tisanes rafraîchissantes, des purgatifs salins ou des diurétiques à faible dose.

Dans la seconde période, le traitement est plus difficile à appliquer, et la première question qui se présente, c'est celle qui se rapporte à la conservation ou à l'ablation des croûtes impétigineuses : quelques médecins, parmi lesquels je placerai Bazin, pensent qu'on doit respecter les croûtes qui servent de protection à la peau ulcérée, et qu'on doit les laisser tomber spontanément, en se contentant de les saupoudrer avec de la farine de riz, avec de l'amidon ou avec quelques autres poudres inertes. D'autres personnes sont d'avis au contraire qu'il faut chercher à faire tomber les croûtes, et qu'en agissant ainsi, on favorise la cicatrisation des ulcérations superficielles de la peau, et on hâte la guérison. Pour ma part, je partage cette dernière manière de voir; je préfère habituellement enlever les croûtes à l'aide de bains, de lotions émollientes et à l'aide de cataplasmes de fécule de pommes de terre ou de farine de riz; pour l'impétigo du cuir chevelu, je me sers avec avantage d'un bonnet en toile vulcanisée avec lequel la tête est recouverte jour et nuit ou la nuit seulement. J'ai vu habituellement cette pratique amener un résultat plus prompt que lorsque les croûtes étaient abandonnées à elles-mêmes. Cependant, dans les cas légers, alors que l'impétigo ne s'est manifesté que sous la forme de quelques plaques disséminées, peu nombreuses, je ne pense pas qu'il soit utile de recourir aux cataplasmes, et je me contente de topiques pulvérulents; dans ces circonstances, je me suis quelquefois bien trouvé de toucher les croûtes avec de la teinture d'iode pure, et de renouveler cette application tous les deux jours jusqu'à la chute des concrétion croû-

teuses; j'ai vu quelquefois la maladie avoir une durée très-courte sous l'influence de ce moyen; mais il ne m'a jamais réussi que dans des cas peu graves.

Lorsque les croûtes sont très-épaisses et lorsqu'elles recouvrent des ulcérations assez profondes, dans la variété désignée par tous les auteurs sous le nom d'*impétigo scabida*, les cataplasmes et les applications émollientes ne réussissent pas habituellement; il est préférable de respecter les croûtes, d'autant mieux que leur ablation est souvent une cause de douleurs vives. Cependant dans ces formes graves, lorsque l'impétigo siége aux membres, j'ai souvent obtenu de grands avantages de l'emmaillotement hermétique des membres à l'aide de toile vulcanisée.

Pendant cette seconde période, les tisanes amères, les purgatifs salins renouvelés de temps en temps, doivent être prescrits; mais sans attendre la chute des croûtes et la dessications des ulcérations, on doit avoir recours aux médicaments reconstituants, à la tête desquels je placerai sans contredit l'huile de foie de morue à la dose de deux, de quatre et même de six cuillerées à bouche par jour; dans l'impétigo des enfants, c'est le médicament par excellence, et il donne souvent des résultats très-prompts. Après l'huile de foie de morue, je placerai le sirop de raifort, les jus d'herbes, les préparations de gentiane, les préparations de feuilles de noyer, le phosphate de chaux, l'iodure de fer en sirop ou en pilules. Je signalerai encore les préparations arsenicales, et surtout l'arséniate de fer, que je considère comme un des meilleurs médicaments dans le traitement de l'impétigo; la dose pour les enfants peut être de deux à trois centigrammes par jour; chez les adultes on peut aller jusqu'à cinq et même huit centigrammes. L'iodure de potassium est assez rarement indiqué; cependant chez les scrofuleux, et dans les formes graves d'impétigo désignées sous le nom d'impetigo scabieux, on peut se trouver bien d'alterner l'iodure de potassium avec l'huile de foie de morue, l'iodure et l'arsénitate de fer.

Comme pour l'eczéma les pommades sont rarement utiles contre l'impétigo; je mentionnerai cependant, comme pouvant quelque peu modifier l'état des surfaces sécrétantes et diminuer l'écoulement séro-purulent, certaines pommades à base de calomel, d'oxyde de zinc, de tannin, et de nitrate neutre de mercure. Dans ces circonstances, Bazin dit s'être bien trouvé quelquefois d'étendre sur les surfaces malades de l'huile de cade pure ou mélangée à une certaine portion d'huile d'amandes douces ou d'axonge; l'inflammation substitutive qui survient à la suite de cette application est souvent suivie d'amélioration. Dans ce même ordre d'idées, Hébra conseille de laver les surfaces impétigineuses avec une solution aqueuse de potasse; j'ai déjà parlé de ce moyen de traitement à propos de l'eczéma; je l'ai peu employé et je ne saurais en apprécier au juste la valeur; il me semble cependant qu'il pourrait constituer une ressource thérapeutique dans les cas d'impétigos rebelles. Les lotions sulfureuses, les bains sulfureux peuvent également réussir dans les mêmes conditions; j'en ai vu de bons résultats dans plusieurs cas graves.

Dans la troisième période de l'impétigo, le traitement reconstituant ou

substitutif dont je viens de parler doit être continué; très-souvent alors, il faut abandonner les moyens locaux pour ne s'arrêter qu'à l'administration des remèdes généraux. C'est alors que se trouve pricipalement indiquée la médication sulfureuse à l'intérieur et même à l'extérieur; et la meilleure manière de l'appliquer se trouve dans l'administration des eaux minérales sulfureuses et particulièrement des eaux sulfureuses sodiques de Bagnères de Luchon, d'Ax, d'Amélie-les-Bains, de Barèges, d'Aix-la-Chapelle, de Molitg. Les eaux chlorurées sodiques peuvent également donner de bons résultats, surtout lorsqu'il s'agit de combattre l'impétigo développé chez des sujets scrofuleux; à la tête de ces eaux je placerai celles d'Uriage, qui sont parfaitement indiquées dans les eczémas et dans les impétigos entés sur la scrofule, puis les eaux de Salies en Béarn, les eaux de Salins, de Nauheim, de Creuznach, d'Ischlt. Dans ces circonstances encore, on a vu quelquefois les bains de mer amener de bons résultats. Je ne dois pas enfin oublier de signaler les effets souvent favorables des eaux de Loueche, en Valais. Ces différentes eaux que je viens d'énumérer sont surtout indiquées à la fin de l'impétigo, dans sa dernière période, dans le but d'en compléter la guérison et de prévenir des récidives trop promptes; mais dans les impétigos de longue durée, alors que la seconde période se prolonge indéfiniment, il faut savoir qu'on peut quelquefois hâter la terminaison favorable par une saison des eaux minérales que je viens d'énumérer, prescrites alors même que persiste encore la période de sécrétion.

Chez les malades atteints d'impétigo, il est nécessaire de prescrire le régime alimentaire qui convient dans les affections de nature dartreuse, c'est-à-dire l'abstinence des poissons, des coquillages, des préparations de porc, du gibier, des aliments fermentés et de haut goût; il est également bon de proscrire l'usage des boissons alcooliques; toutefois, lorsque l'impétigo est associée à la scrofule, tout en évitant dans l'alimentation les substances dont nous venons de parler, il est essetiel d'avoir recours à une alimentation suffisamment réparatrice et il faut conseiller du bouillon, de la viande noire, un peu de bon vin, quelquefois même un peu de café. L'hygiène alimentaire doit être moins sévère que dans les affections herpétiques pures.

Il est important également de placer les malades dans de bonnes conditions de climat et d'habitation; on a vu quelquefois des impétigos rebelles guéris par l'habitation à la campagne. Les malades doivent prendre l'air et faire un certain exercice; je fais exception cependant pour ceux chez lesquels l'affection impétigineuse siége aux extrémités inférieures et qui doivent garder, autant que possible, un repos horizontal sans lequel souvent la maladie ne peut guérir. Enfin, j'ai à peine besoin de signaler le danger des fatigues, des travaux excessifs, et particulièrement des veilles.

Cazenave (Alph.), *Dict. de méd. en* 30 *vol.*, art. Impetigo. Paris, 1837.
Marais, *Gaz. des hôpitaux*, 24 juin 1845.
Serapio Escolar, *Journal de méd. et de chir. pratiques*, octobre 1847.
Sarti, *Bull. gén. de thérapeutique*, 30 avril 1852.
Caillault, Traité pratique des maladies de la peau chez les enfants. Paris, 1859.
Hardy, Leçons sur les maladies de la peau, 1re partie, 2e édit. Paris, 1860, p. 140.

Bazin, Leçons sur les affections génériques de la peau. Paris, 1865, t. II, p. 175.
Fox, Skin diseases. London, 1864.
Piffard, *New York medical journal*, juin 1872.
Traité des maladies de la peau, de Rayer, Devergie, Alph. Cazenave, Chausit, etc.

A. Hardy.

IMPUISSANCE. — L'origine du mot *Impuissance* n'a rien de médical. Cette expression existait dans la langue, quand les médecins ont, d'une façon tout arbitraire, appliqué cette dénomination à un état pathologique des fonctions génitales, qui est bien loin d'être le même pour tous.

Ainsi, pour les uns, impuissance est synonyme d'anaphrodisie, et signifie absence de désirs vénériens. Pour d'autres, avec Littré, l'impuissance est confondue avec la stérilité, puisqu'elle est définie l'incapacité d'avoir des enfants.

Nous ne pouvons, quant à nous, accepter ni l'une ni l'autre de ces définitions. Pour ce qui concerne la première, nous nous bornerons à dire que l'impuissance diffère de l'anaphrodisie, en ce que, dans un cas, il peut exister des désirs avec impossibilité de les satisfaire, et que, dans l'autre, si les désirs existaient, ils pourraient trouver satisfaction.

Quant à la synonymie que l'on a établie entre l'impuissance et la stérilité, elle est fausse assurément. En effet, l'impuissance est caractérisée par l'impossibilité d'accomplir le coït, tandis qu'on entend par stérilité l'incapacité de l'homme ou de la femme à procréer, bien qu'en apparence l'un et l'autre présentent toutes les conditions nécessaires pour que le coït soit suivi de fécondation (Robin). Quelques exemples, d'ailleurs, feront mieux encore comprendre la différence.

Les partisans des doctrines de Malthus (et ils sont nombreux) ne se font pas faute de se livrer au coït. Personne pourtant ne dira qu'ils sont impuissants, parce que leur postérité n'augmente pas. De même, si la copulation est pratiquée à certaines époques, en dehors de la période où l'ovule peut être fécondé, quelque complet que soit le coït, et quelque vif que soit le désir de vouloir procréer, il n'y aura pas de conception, et pourtant ici encore personne n'admettra que l'impuissance existe. Enfin il est des cas où le coït, pratiqué dans les conditions en apparence les plus favorables à la fécondation, n'est jamais suivi de conception. Il ne s'agit plus alors d'impuissance, mais de stérilité.

Par conséquent, impuissance et stérilité sont deux termes s'appliquant à deux états qui, bien que reliés par une étroite connexité, n'en sont pas moins distincts. C'est pourquoi nous définissons l'impuissance : *l'incapacité de l'homme ou de la femme à accomplir le coït*, sans nous préoccuper si le coït est fécond ou stérile.

Mais une question doit encore être ici préalablement examinée. Que faut-il entendre par *coït complet*, ou, en d'autres termes, quelles sont les conditions à remplir pour que le coït puisse être considéré comme accompli? Ces conditions varient dans l'un et l'autre sexe.

Du côté de l'homme, il faut qu'il y ait érection, intromission et éjaculation avec sensation voluptueuse.

Du côté de la femme : excitation des parties génitales, réception et sensation voluptueuse.

Par conséquent, toutes les fois qu'une seule ou plusieurs de ces conditions manqueront, le coït ne sera pas complet : il y aura *impuissance*.

Comme les causes de l'impuissance, souvent dues à des lésions organiques, sont essentiellement différentes dans les deux sexes, nous sommes naturellement conduit à les étudier séparément chez l'homme et chez la femme.

I. **De l'impuissance chez l'homme.** — Elle peut tenir : 1° A l'absence, à des vices de conformation originels, ou à des altérations pathologiques des organes génitaux externes. — 2° Au défaut d'érection de l'appareil copulateur, et à l'absence d'éjaculation spermatique qui procure la sensation voluptueuse.

A. L'absence congénitale de la verge, extrêmement rare d'ailleurs, entraîne nécessairement l'impuissance. Cependant les auteurs se complaisent à rapporter le cas de Fodéré, relatif à un jeune soldat très-vigoureux, chez lequel les testicules étaient d'ailleurs bien conformés et la verge réduite à un tubercule à peine saillant de quelques lignes, au sommet duquel s'ouvrait l'urèthre. Au dire de ce jeune homme, Fodéré raconte « que ce bouton se gonflait quelquefois en présence de jeunes personnes du sexe, et qu'il en sortait par le frottement une humeur blanche. » Or s'il en était vraiment ainsi, on comprend, à la rigueur, que la fécondation ait pu s'effectuer, sans qu'il y eût, à vrai dire, copulation. Mais il s'agit là d'un fait tellement étrange que l'impuissance n'en existe pas moins. Orfila, dans un cas d'accusation de viol contre un individu atteint du même vice de conformation, repousse l'incrimination.

J'ai vu à la Charité, en 1868, un malade affecté de maladie d'Addison présentant un remarquable arrêt de développement des organes génitaux. Ce malade, âgé de 28 ans, a le pénis à peine développé comme celui d'un enfant de 4 ans. Cet organe mesure à peu près 5 centimètres de longueur, y compris le prépuce, qui est considérablement hypertrophié. Le scrotum, très-petit, est flasque et vide ; on n'y sent point de testicules, pas plus qu'aux anneaux ni sur le trajet du canal inguinal. Le pubis présente quelques poils rares et soyeux qui ont poussé vers l'âge de 12 ans, époque à laquelle le malade était bien portant. Il existe des désirs vénériens ; le pénis est susceptible d'érection. Le malade avoue qu'autrefois il s'est livré à la masturbation, mais il n'a jamais essayé d'avoir des rapports sexuels, et il n'a jamais éjaculé.

En présence d'arrêts de développements analogues, il ne faut pas se hâter de conclure à l'impuissance. En effet, Roubaud rapporte l'observation d'un Brésilien, « dont la verge, à l'état d'érection, n'excédait pas la grosseur d'un piquant ordinaire de porc-épic, et qui néanmoins parvint à copuler d'une façon complète, c'est-à-dire avec éjaculation et sensation voluptueuse. »

Si, dans le cas que j'ai observé, on peut admettre l'impuissance, il n'en est pas de même du malade de Roubaud. En effet, grâce à un appareil en

caoutchouc dans lequel il engageait la verge, de manière à en augmenter le volume et à en permettre le frottement contre les parties génitales de la femme, le coït put être pratiqué, et après trois mois d'exercice, le pénis, paraît-il, avait acquis un volume suffisant pour que l'appareil fût devenu inutile. Dans des cas analogues, on pourrait employer, si ce moyen ne répugnait pas autant au médecin qu'au malade, le congesteur de Mondat.

La direction vicieuse congénitale du pénis, en haut, en bas, ou latéralement, pendant l'érection, gêne et peut, en certains cas, empêcher absolument la copulation. Ces déviations dépendent le plus ordinairement d'une lésion des corps caverneux ou de l'urèthre, et existent rarement à l'état de simplicité. D'après J.-L. Petit. elles sont le plus souvent au-dessus des ressources de l'art. L'illustre chirurgien donne de ces déviations l'explication suivante : les cellules de la partie concave sont plus petites que celles de la convexité; maintenues par une bride fibreuse, elles ne peuvent se prêter à une distension égale à celles de la convexité au moment de l'afflux du sang ; en outre, le corps caverneux du côté de la concavité est toujours moins long que celui du côté opposé. D'où il résulte que l'opération ne pouvant, en aucun cas, donner aux corps caverneux une longueur égale, il y aura toujours, quoi que l'on fasse, une déviation de l'organe pendant l'érection. On ne peut donc mieux faire encore aujourd'hui que de s'abstenir, comme le conseillait déjà J.-L. Petit.

Il en est de même des déviations secondaires dues à des brides, ou à des adhérences de la verge avec les parties voisines. Vainement on incisera ces adhérences cutanées; elles ne constituent pas l'obstacle réel à la rectitude de la verge qui, dans l'immense majorité des cas, dépend d'une lésion des corps caverneux ou de l'urèthre. Et si, par exception, la cause de la déviation est dans des adhérences superficielles, lorsque, par l'opération, on les aura détruites, et rendu à la verge sa direction et sa longueur normales, la cicatrice qui se produira remettra le plus souvent les choses en l'état où elles étaient avant l'opération.

La grosseur et la longueur excessives du pénis constituent, en certains cas, des obstacles au coït. Le plus souvent cette impossibilité n'est que temporaire; elle disparaît avec le temps, après des tentatives répétées de dilatation du conduit vulvo-vaginal. Cependant il faut reconnaître qu'en certaines circonstances, le coït ne peut avoir lieu à cause de la disproportion qui existe entre les organes de l'homme et ceux de la femme : il existe alors une sorte d'impuissance relative; mais hâtons-nous d'ajouter que le même homme, en présence d'une femme autrement conformée, pourra très-bien se livrer au coït. Par conséquent, le développement exagéré des organes génitaux ne doit pas être considéré comme cause d'impuissance véritable.

Quant aux dilatations anévrysmatiques des corps caverneux et aux tumeurs qui surviennent accidentellement à la suite d'un coup, d'une torsion ou d'une violence quelconque, si, par des appareils ou d'autres moyens, on peut combattre avec succès ces lésions, l'impuissance qu'elles avaient déterminée disparaîtra avec elles.

De même, certaines affections du pénis, comme les plaies, les ulcéra-

tions simples ou spécifiques, et les végétations de toute nature peuvent constituer des causes passagères ou permanentes d'impuissance. Mentionnons spécialement le phagédinisme, qui, en certains cas, entraîne des désordres tels qu'une grande partie de la verge peut être détruite, de telle sorte que, même après guérison de l'ulcère, le coït est très-difficile, sinon impossible.

Nous signalerons aussi les mutilations plus ou moins étendues de la verge, soit qu'elles aient été causées par un accident, soit qu'elles aient été produites dans un but thérapeutique ou criminel, qui peuvent gêner ou empêcher le coït.

L'urèthre, au lieu de s'ouvrir librement à l'extrémité du gland, peut se terminer en deçà. On donne à ce vice de conformation les noms d'epispadias ou d'hypospadias, selon que l'ouverture se fait à la face dorsale ou à la face inférieure du pénis. Quand l'orifice siége dans un point très-rapproché du pubis, à la racine de la verge, au niveau même du scrotum, comme cela a été observé, ces anomalies sont bien plutôt une cause d'infécondité que d'impuissance. Il en est de même de certains raccourcissements congénitaux de l'urèthre, qui, au moment de l'érection, impriment à la verge une direction curviligne, à convexité supérieure et à concavité inférieure, susceptible de gêner, si elle n'empêche absolument les rapprochements sexuels.

Mais plus souvent que toutes ces lésions, l'extrophie de la vessie, à cause des modifications de forme et de volume qu'elle imprime à la verge, rend le coït généralement impossible, quoiqu'en certains cas, comme Huguier l'a observé, il puisse être effectué.

Des auteurs ont considéré l'absence congénitale ou acquise du prépuce comme cause d'impuissance; mais ne suffit-il pas d'invoquer le nombre souvent considérable des enfants dans les familles juives pour réduire à néant cette supposition?

Pour d'autres, le phimosis, et principalement le phimosis compliqué d'adhérences avec le gland, serait également une cause d'impuissance; évidemment cette opinion est exagérée. L'allongement hypertrophique, l'étroitesse de l'orifice du prépuce, et ses adhérences avec le gland peuvent gêner le coït, mais ne l'empêchent pas absolument; en outre cette gêne n'est ordinairement que momentanée, et en tout cas, l'intervention de l'art la fait disparaître.

Quant à l'inflammation, aux éruptions, plaies, ulcérations du prépuce, etc., la transmissibilité des maladies vénériennes et syphilitiques prouve assez que, dans ces circonstances, le coït n'est pas impossible.

Après ces causes d'impuissance dépendant des conditions anatomiques de la verge, nous placerons les tumeurs de voisinage qui par leur volume gênent le développement du pénis au point d'empêcher la copulation. Nous voulons parler des hernies volumineuses, des sarcocèles ou des hydrocèles considérables, etc. Il est évident que dans ces conditions l'impuissance sera passagère ou permanente, selon que la lésion est ou non accessible aux moyens chirurgicaux.

Nous allons maintenant étudier l'impuissance qui dépend de l'absence absolue, d'un vice de sécrétion seulement, ou du défaut d'éjaculation de la liqueur spermatique.

L'absence apparente des testicules ou la cryptorchidie n'entraîne pas l'impuissance. Les individus qui sont atteints de ce vice de conformation peuvent se livrer au coït et éjaculer ; mais si les deux testicules n'ont pas franchi le canal inguinal et ne sont pas descendus dans les bourses, le sperme ne contenant pas d'animalcules est infécond (Godard, Martin Magron, Ordonnez, Follin, etc.). Au contraire, si la descente d'un seul testicule se produit, les animalcules reparaissent dans le sperme; par conséquent même avec un seul testicule apparent les individus sont féconds.

Si l'appareil testiculaire, des deux côtés n'est représenté que par les canaux déférents, l'érection et l'intromission sont possibles, mais il n'y a point d'éjaculation (*voy.* Godard et observations de Dessaigner, Heurtaux et Gabriac). Le coït est alors incomplet; donc il y a impuissance.

Chez les individus qui offrent une atrophie congénitale ou accidentelle des deux testicules, de manière que leur volume n'excède plus celui d'une noisette ou d'un haricot, l'érection et l'intromission peuvent se faire, et il y a éjaculation de 2 ou 3 gouttes à peine d'un sperme infécond; il y a alors impuissance relative et stérilité.

Les individus dont les testicules sont le siége d'une dégénerescence syphilitique générale, peuvent voir diminuer, et même en certains cas très-rares il est vrai, disparaître leurs facultés viriles. Si l'altération au contraire n'a envahi que le corps d'Hygmore, la virilité et la fécondité persistent, et à plus forte raison si l'affection ne porte que sur un seul organe.

Deux testicules tuberculeux entraînent souvent l'impuissance et toujours la stérilité (Godard). Cependant le docteur Fournier, dont l'autorité ne peut être contestée en pareille matière, ne partage point cette opinion, en ce qui concerne l'impuissance. Notre distingué collègue possède plusieurs observations desquelles il résulte que même avec les deux testicules tuberculeux, des individus peuvent se livrer au coït, comme en parfaite santé. Naguère encore il observait, avec le professeur Gosselin, un exemple de ce genre chez un jeune homme de 25 ans environ, dont les deux testicules étaient presque entièrement détruits par des tubercules.

Quant aux eunuques, on trouve dans les auteurs des opinions tout à fait différentes sur le degré de leur puissance virile. Ainsi Paul Zacchias et Martin Schurig croyant que les eunuques ne sont pas absolument incapables de pratiquer le coït, pensent que le mariage peut leur être permis. L'histoire apprend d'ailleurs qu'à Rome et en Orient ils pouvaient se marier.

D'autres auteurs au contraire n'hésitent pas à affirmer, en s'appuyant sur des preuves irrécusables, que les eunuques sont absolument impuissants.

Or il est facile de démontrer que cette contradiction n'est qu'apparente; on sait peu généralement que les individus, désignés sous l'ex-

pression générale d'*eunuques*, sont loin de présenter tous des mutilations identiques ; on peut les diviser en quatre classes :

1° Les *spadones*, ou eunuques imparfaits, privés d'un seul testicule, peuvent non-seulement se livrer au coït, mais encore engendrer, c'est à ceux-là que le mariage était permis à Rome.

2° Viennent ensuite les *thadiai* ou *thasiai*, dont on atrophiait les testicules en les froissant entre les doigts. Ce procédé connu sous le nom de *bistournage*, est encore fort employé en médecine vétérinaire. Or on comprend que des vaisseaux séminifères peuvent échapper à la distorsion ; alors la sécrétion spermatique peut encore se faire et la fécondation se produire. Pithias, amie d'Aristote, était fille d'un eunuque de ce genre.

3° Les eunuques auxquels on a totalement enlevé les testicules en respectant le pénis, peuvent néanmoins entrer en érection et procurer aux femmes une certaine jouissance. C'était à cette classe qu'appartenaient ceux dont parle Juvénal, et qui étaient tant recherchés des dames romaines. Vis-à-vis d'eux-mêmes ces eunuques sont bien réellement impuissants, et cependant pour la femme avec laquelle ils se livrent au coït, au point de vue de la sensation voluptueuse qu'ils procurent, ils ne diffèrent pas de l'homme qui a tous les attributs de la virilité.

4° La quatrième classe comprend ceux qui sont privés non-seulement des testicules, mais encore de la verge et de tous les organes extérieurs de la génération. Cette dernière catégorie, incapable même de simuler le coït, est la seule que l'on trouve aujourd'hui : *eunuques* dans le sens grammatical du mot (ευνη lit, εχειν garder), c'est à eux seulement que l'on confie la surveillance des femmes et des harems.

Godard raconte comment, dans un but de lucre, on fait subir à de jeunes enfants de 8 à 10 ans, la mutilation épouvantable qui doit produire ces êtres dégradés : on abaisse d'abord les testicules dans le scrotum, puis de la même main on saisit la verge et on lie le tout; on tire encore sur ces parties liées, et d'un coup de rasoir on enlève tout ce qui se trouve entre la ligature et la main qui exerce la traction. On verse ensuite de l'huile bouillante sur la plaie pour arrêter l'hémorrhagie, et on enterre jusqu'à la poitrine pendant quelques heures le malheureux enfant dans du sable fin. Cette horrible opération se pratique exclusivement dans la haute Égypte.

Lorsque la cicatrisation est produite, il ne reste plus qu'une dépression au niveau du scrotum, et une petite saillie avec un orifice déprimé aux points correspondants aux sections de la verge et du canal de l'urèthre. Le docteur Fauvel, qui pendant son séjour à Constantinople, en raison de la haute position qu'il y occupait a pu voir un grand nombre de harems et d'eunuques, m'a confirmé ce fait que les eunuques actuels sont absolument privés de tous les organes extérieurs de la génération, et que par conséquent ils sont radicalement impuissants.

Il est bon de noter cependant que chez eux, les désirs vénériens peuvent ne pas être tout à fait éteints. Ils paraissent d'autant plus prononcés que le sujet a subi la mutilation à un âge plus avancé.

Godard rapporte qu'un eunuque en chef, après avoir longtemps fait la cour à la femme d'un mécanicien, l'attira un jour dans une plantation de cannes à sucre. Lorsqu'il se crut à l'abri de tout regard, il se jeta sur elle dans un but que l'on devine, mais la femme parvint à lui échapper.

De même Fauvel, à qui je dois des remercîments pour son obligeance à me donner ces renseignements, m'a appris que l'eunuque en chef du Sultan possède un harem, et qu'il consacre à ses femmes une grande partie de son temps. Mais en vérité je ne saurais dire ce à quoi il l'emploie.

Ces exemples prouvent donc que l'instinct génésique ne réside pas uniquement dans les testicules, mais qu'il a aussi un siége dans le cerveau.

Ce qui s'observe chez les animaux fournit de grandes présomptions en faveur de l'opinion que nous venons d'émettre au point de vue de la conservation dans une certaine mesure, des désirs vénériens chez les eunuques. Ainsi, après l'ablation complète des testicules, on voit, sous l'influence d'une excitation qui ne peut avoir son siége que dans le cerveau, le mouton et le bœuf entrer en érection, chercher à accomplir le coït et éjaculer un liquide assurément infécond. Mais ces tentatives de coït sont de courte durée et n'aboutissent jamais. Le professeur Bouley, à l'obligeance duquel je dois ces détails n'a jamais vu le mouton ni le bœuf, malgré la multiplicité des tentatives, accomplir l'introduction du pénis; l'érection n'est pas de bon aloi; chez l'individu privé de testicules, elle tombe avant que l'intromission ait pu avoir lieu.

Il est reconnu également que les animaux qui ont été émasculés de très-bonne heure avant que l'instinct génésique ait pu être développé, restent absolument indifférents et ne témoignent aucune velléité de coït. Au contraire, si la castration a été pratiquée plus tard, comme chez les individus qui ont servi à la reproduction, les érections sont plus fréquentes et plus complètes. Mais à la longue elles deviennent de plus en plus rares; et à mesure que le souvenir s'éloigne, leur énergie diminue au double point de vue de la durée et de la rigidité.

Chez le cheval hongre, les érections sont encore moins complètes, et les tentatives de coït beaucoup plus rares que chez les ruminants. Le savant professeur d'Alfort explique cette différence entre les diverses espèces animales par leur genre de vie habituel. Ainsi l'instinct du coït est plus prononcé chez les animaux qui vivent en troupeau et en liberté, comme le bœuf et le mouton, que chez ceux qui vivent seuls dans l'isolement, comme le cheval à l'écurie.

B. Sans entrer dans les détails que comporte l'étude approfondie de l'érection, nous nous bornerons à indiquer sommairement les conditions anatomo-physiologiques nécessaires à sa production. L'érection, d'après le professeur Robin, a pour point de départ soit une incitation spontanée, instinctive ou volontaire, née du point du cerveau qui se trouve en connexion par les nerfs de la vie organique, avec les organes de la génération; ou bien une excitation directe des organes génitaux, du gland et du clitoris principalement, transmise par les nerfs de la sensibilité à l'encé-

phale, lequel réagit ensuite, comme dans la première hypothèse, sur les fibres musculaires de la vie organique, très-nombreuses dans les veines des tissus érectiles. Il arrive alors que les veines en se contractant sous l'influence de cette excitation, ne fournissent plus un débouché suffisant au sang qui afflue par les artères dans les corps caverneux, le bulbe et le gland. La circulation en retour étant entravée, le sang se trouve accumulé dans le tissu spongieux de la verge; il est facile de comprendre ainsi son augmentation de volume et sa rigidité. Ces arrêts du sang, et la gêne de la circulation veineuse sont en outre augmentés par l'action des muscles ischio-caverneux et bullo-caverneux qui étreignent la verge à sa naissance et s'opposent nécessairement par leur contraction spasmodique au retour du sang par les veines. Lorsque le pénis en érection pénètre dans les organes génitaux de la femme, le gland sous l'influence du frottement et du contact avec les parties génitales devient le siége d'une excitation de plus en plus grande, que les nerfs de la sensibilité transmettent au cerveau. — Il se produit alors une action réflexe de plus en plus énergique, jusqu'à ce que le sperme affluant dans le canal de l'urèthre par les canaux éjacutateurs détermine par son contact avec la muqueuse uréthrale une contraction réflexe des muscles du perinée, et du muscle de Wilson en particulier. Le liquide se trouve ainsi emprisonné dans la portion prostatique du canal uréthral, d'une part au moyen de la saillie du verumontanum obstruant l'orifice vésical, et d'autre part par la constriction exercée en avant par le muscle de Wilson. Mais ce dernier muscle, qui est formé de fibres striées, se fatigue bientôt, et chaque fois qu'il se relâche, le sperme s'échappe sous forme de jet. Tel est en résumé le mécanisme de l'érection et de l'éjaculation. Par conséquent toutes les causes qui agissent sur la partie du système nerveux central tenant les organes génitaux sous sa dépendance, sur l'innervation de ces mêmes organes et sur les muscles du perinée, toutes ces causes, dis-je, peuvent empêcher l'érection et déterminer l'impuissance.

Aussi comprend-on comment l'anémie, la congestion, l'hémorrhagie, l'inflammation, le ramollissement et différentes affections organiques de certaines parties du cerveau sont suivies d'impuissance. Il en est de même des maladies analogues de la moelle. Parmi ces dernières nous signalerons particulièrement les états pathologiques multiples et différents, compris autrefois sous la désignation générale de myélite chronique, et dans lesquels les recherches anatomo-pathologiques récentes ont établi de nombreuses variétés. Nous voulons parler surtout des dégénérescences scléreuses générales ou partielles de la moelle épinière, comme celles que l'on constate dans l'ataxie locomotrice. Il en est de même des lésions du plexus sacré et des nerfs qui se rendent aux organes génitaux, dont le trouble fonctionnel annihile l'érection, soit en privant ces organes de leur sensibilité, soit en empêchant les communications de ces organes avec les centres nerveux.

Quelques mots maintenant sur d'autres causes de l'impuissance. Il est des individus d'ailleurs parfaitement conformés, jouissant d'une santé

excellente, et qui sans cause appréciable n'éprouvent qu'à de longs intervalles des désirs érotiques. Ce sont des individus froids, chez qui l'on pourrait dire que l'instinct génésique existe à peine. Cependant il est possible le plus souvent de réveiller cet instinct; dans ces cas il ne s'agit donc que d'une impuissance relative, analogue à celle que l'on observe chez certains hommes jeunes encore, fatigués par l'abus des plaisirs vénériens et pouvant être considérés comme des vieillards prématurés. L'âge, en effet, est une cause inévitable d'impuissance, d'abord relative et plus tard absolue. On ne peut guère cependant assigner une limite exacte à son influence. S'il est généralement vrai que la faculté virile se présente dans toute sa puissance pendant la période de 20 à 45 ans et qu'elle va s'éteignant progressivement jusqu'à disparaître complétement, il est telles individualités privilégiées qui conservent pendant plus longtemps la vigueur des belles années, et qui, aux dernières limites de la vie, peuvent donner des preuves de virilité.

Il est difficile d'établir l'influence que la constitution et le tempérament exercent sur la faculté virile. Si d'une manière générale on doit admettre que les hommes forts et vigoureux, se livrant aux travaux manuels, vivant au grand air, et qui ne sont débilités par aucun excès, sont plus aptes à opérer le coït que les individus faibles et délicats, on peut cependant citer de nombreuses exceptions à cette règle (Roubaud). Ainsi les individus dont l'intelligence est développée, qui se livrent aux travaux de l'esprit, qui cultivent les lettres, les beaux-arts et dont l'imagination est dans un état d'activité continuelle, sont très-enclins aux plaisirs de l'amour. Mais il ne faut pas que la pensée soit dans un état de tension permanente, comme le nécessitent les études abstraites et les méditations profondes. En de telles circonstances, ont voit les désirs s'éteindre, les organes se flétrir et l'impuissance génitale s'ensuivre.

Quant aux passions, elles jouent un rôle considérable, non-seulement dans la production des désirs érotiques, mais encore au point de vue de l'énergie qu'elles donnent pour arriver à leur satisfaction. Il est inutile d'insister sur ce fait, et cependant que de différences et de bizarreries dans certains cas particuliers!

Il est des sujets qu'une influence morale excessive rend tout à fait impropres au coït et condamne momentanément à l'impuissance. Ainsi on en voit qui après avoir fourni maintes preuves de virilité, se trouvent dans l'impossibilité absolue de mettre à profit les faveurs qui leur sont accordées, après les avoir longtemps recherchées. D'autres ne peuvent se livrer au coït qu'avec la même femme, et demeurent impassibles et froids en présence d'autres femmes plus attrayantes, dont les caresses produisent un effet absolument contraire à celui qu'elles espèrent. Il y a là une question d'habitude, d'une importance capitale, pour le développement de la faculté génésique, comme ailleurs la satiété produit un effet inverse; ainsi on voit des individus devenir impuissants par la cohabitation habituelle avec une même femme, et qui retrouvent toute leur énergie virile en présence d'une étrangère.

Les auteurs rapportent aussi des cas dans lesquels des hommes fortement épris, et accomplissant avec ardeur les devoirs conjugaux, ont été tout à coup frappés d'impuissance après la découverte d'un défaut moral ou physique, qui jusque-là leur avait échappé. — On a vu aussi de jeunes époux, malgré la flamme la plus vive, dominés par la crainte de ne pouvoir sortir avec honneur de la première tentative, demeurer absolument impuissants pendant un temps variable de quelques jours à plusieurs semaines ou plusieurs mois.

Il est des sujets très-impressionnables qui éjaculent au premier contact de la femme, et qui terminent pour ainsi dire l'acte conjugal avant de l'avoir commencé; mais avec le temps et l'habitude ces individus, trop excitables deviennent plus calmes et finissent par mettre à profit leurs facultés viriles.

Je pourrais citer de nombreux exemples de ces variétés d'impuissance, je me borne à dire que le caprice, l'imagination, l'amour-propre, la timidité surtout, toutes les influences morales vives en un mot, peuvent produire l'impuissance d'une façon qui varie avec chaque sujet.

Les maladies aiguës graves entraînent une impuissance relative pendant leur période d'état. Le retour des désirs érotiques et des érections est un symptôme de convalescence.

Parmi les maladies chroniques les unes n'occasionnent l'impuissance que parce qu'elles jettent à la longue le malade dans un état d'anémie et de cachexie profondes. Cela s'observe à la fin de certaines affections organiques : les troubles de nutrition portés à un haut degré entraînent donc la perte des fonctions de reproduction. Il est remarquable cependant que des malades arrivés à la dernière période de la phthisie pulmonaire, dans le marasme en un mot, peuvent encore se livrer au coït. Mais on ne doit voir là que d'étranges exceptions beaucoup plus rares qu'on ne le croit généralement.

Il est bien plus fréquent de rencontrer au contraire chez les phthisiques une atrophie relative ou un développement incomplet des organes génitaux, d'où une frigidité habituelle, sinon une impuissance véritable. Telle est, en effet, la conclusion à laquelle est arrivé le professeur Lorain qui a examiné spécialement à ce point de vue un très-grand nombre de sujets. Souvent nous avons vu, avec notre distingué collègue, à l'hopital Saint-Antoine des phthisiques ayant des organes génitaux rudimentaires, et qui loin d'avoir une grande ardeur pour les plaisirs vénériens, avouaient qu'ils ressentaient peu de désirs, n'éprouvaient que peu de goût pour les femmes et ne s'acquittaient que très-incomplétement des devoirs conjugaux.

D'autres affections chroniques au contraire déterminent la perte des fonctions génitales d'une façon plus constante, plus habituelle, de telle sorte qu'on peut les considérer comme des causes ordinaires de l'impuissance; nous voulons parler de la polyurie et du diabète sucré.

Après cet exposé des causes pathologiques de l'impuissance, nous allons étudier un autre ordre de causes du même état morbide non moins digne d'intérêt.

Il existe des substances qui occasionnent l'impuissance soit que l'absorption en ait lieu par accident, dans un but criminel ou thérapeutique, ou bien encore qu'elle soit la conséquence de certaines professions. En premier lieu nous parlerons de l'iode. Cette substance exerce une action manifeste sur les glandes spermatiques. Sous son influence les testicules peuvent diminuer de volume à un degré tel que l'on comprend à merveille comment l'atrophie de l'organe entraîne la perte de la fonction. Cependant dans le sarcocèle syphilitique s'accompagnant d'impuissance, lorsque le volume du testicule diminue sous l'influence de l'iodure de potassium, et que les vaisseaux séminiferes cessent d'être comprimés par la résorption du tissu cellulo-fibreux qui les oblitérait, la sécrétion spermatique n'étant plus entravée, les désirs vénériens reparaissent avec la possibilité de les satisfaire. L'iode est ici le remède souverain contre l'impuissance. Mais d'autre part, il est des sujets atteints de syphilis, et qui malgré l'absence de lésions testiculaires cessent d'avoir des érections et deviennent momentanément impuisants, pendant l'administration de l'iodure de potassium. Leurs facultés viriles reparaissent au contraire aussitôt que le traitement ioduré est abandonné. Al. Fournier m'a communiqué plusieurs observations de ce genre. Il en résulte donc qu'en certains cas l'iode ou ses dérivés éteignent les facultés viriles.

Les mêmes dissidences existant entre les auteurs au sujet de l'action de l'arsenic sur les fonctions de nutrition se retrouvent à propos de son influence sur les organes génitaux.

D'après Muller, à petite dose et longtemps administré, l'arsenic est un excitant puissant des organes génitaux; à doses un peu plus fortes et longtemps continuées, au contraire, il les déprime.

Pour Savignac, 2 ou 3 milligrammes d'acide arsénieux déterminent un chatouillement de l'urèthre avec tendance à l'érection, et un véritable éréthisme génital.

Devergie a signalé une excitation génésique chez une jeune fille qui prenait de l'arsenic pour une maladie herpétique.

D'autre part, on reconnaît que la débilité générale déterminée par l'arsenicisme chronique entraîne l'anaphrodisie. Un cas est signalé par Rayer dans le cours d'un véritable empoisonnement chronique. Un deuxième est rapporté par Biett, d'après Imbert-Gourbeyre chez un jeune homme qui, prenant 60 gouttes par jour de liqueur de Fowler, présenta une paralysie des organes génitaux. Enfin Charcot a publié deux cas d'anaphrodisie consécutive à un emploi prolongé de l'arsenic.

Le plomb et ses composés ont non-seulement une influence manifeste sur la conception et la grossesse (Constantin Paul), mais ils peuvent encore frapper d'impuissance les organes génitaux de l'homme. Ainsi, en ce moment, se trouve dans mon service à Lariboisière, un ouvrier qui, après avoir travaillé à la fabrication de la céruse pendant trois semaines, fut pris de colique saturnine, et presque en même temps de douleurs extrêmement vives dans les membres supérieurs. En moins de deux mois survint une paralysie complète avec atrophie de presque tous les muscles des épaules,

des bras et des avant-bras, et, depuis quatre mois que les accidents ont débuté, ce malade, d'une forte et vigoureuse constitution, qui s'adonnait autrefois avec ardeur aux plaisirs vénériens, n'a pas éprouvé un seul désir, ni eu une seule érection. Mais cette impuissance n'est que passagère. Elle disparaît avec les autres symptômes de l'intoxication saturnine.

De même les ouvriers employés à la fabrication du caoutchouc vulcanisé perdent bientôt l'usage des fonctions génésiques, sous l'influence de l'absorption des vapeurs de sulfure de carbone (Delpech).

Dans son traité de toxicologie, Orfila rapporte que Lohmerer a vu quatre individus, qui s'étaient fréquemment exposés à des émanations antimoniales présenter l'état suivant : « flaccidité de la verge ; dégoût du coït ; impuissance complète avec douleur dans les testicules, et atrophie de ces organes, ainsi que du pénis. »

Le camphre, vanté selon nous outre mesure comme anaphrodisiaque, ne détermine guère, alors qu'il agit en ce sens, qu'une torpeur momentanée des organes génitaux.

Quant au haschisch, loin d'être un excitant du système génital, il en est plutôt un sédatif puissant. C'est à l'usage habituel de cette substance que des auteurs attribuent la fréquence de la frigidité, et plus tard de l'impuissance complète chez les Orientaux, alors qu'ils sont à la fleur de l'âge et qu'ils devraient jouir de la plénitude des fonctions viriles.

Les observations de Godard viennent à l'appui de cette opinion. Notre regretté confrère rapporte qu'au Caire le bas-peuple fait une énorme consommation de haschisch. On le fume, on en prend avec le café, avec les dattes, en un mot avec les aliments. Cette substance fait donc partie des choses usuelles de la vie. Elle est employée à titre de tonique et d'excitant général. Aussi, lorsqu'on y a recours dans le but de stimuler les désirs vénériens et de réveiller les organes génitaux, emploie-t-on des préparations spéciales, dans lesquelles, avec le haschisch, il entre des matières excitantes comme l'ambre, le safran, la cannelle, le girofle, etc. La préparation de ce genre la plus en vogue contient en outre de la poudre de...... verge de crocodile desséchée !

Or, malgré ce mélange difficile à qualifier, bien fait cependant pour frapper l'imagination de gens sans instruction et avides de croire surtout aux choses invraisemblables, les propriétés aphrodisiaques du haschisch sont très-diversement interprétées. Ainsi, pour les uns, il ralentit le coït, mais il augmente la volupté, surtout chez la femme ; pour d'autres, il ne donne d'idées vénériennes qu'aux hommes qui se trouvent en présence de jeunes femmes. On conviendra qu'en de telles circonstances, le haschisch trouve un puissant adjuvant. Enfin le plus grand nombre affirme qu'il n'est qu'un excitant de l'appétit !

Godard a expérimenté sur lui-même le prétendu spécifique, et il n'a éprouvé aucun des effets aphrodisiaques qu'on se plaît à lui attribuer. D'autre part Roubaud rapporte une expérience dans laquelle, sous l'influence du haschisch, un homme vigoureux perdit momentanément ses facultés viriles.

Il est incontestable que les narcotiques et les stupéfiants, comme l'opium, la belladone, la jusquiame, etc., et surtout le tabac, exercent une action sédative manifeste sur les organes génitaux quand l'usage de ces substances n'est que momentané. S'il est, au contraire, longtemps continué, on les voit déterminer une impuissance progressive et durable, comme chez les fumeurs d'opium et de tabac.

En ces derniers temps, le bromure de potassium, en raison de son action sédative du pouvoir excito-moteur de la moelle, a été employé pour modérer l'éréthisme génital. Pour ma part, j'en ai obtenu de très-bons effets dans un cas de priapisme chronique revenant principalement la nuit, et dont l'extrême violence forçait le malade à passer des nuits sans sommeil. Grâce à ce médicament, pris à la dose de 4 à 6 grammes par jour, les érections étaient devenues infiniment moins violentes et moins douloureuses, et le malade pouvait dormir quelquefois quatre à cinq heures d'un sommeil parfait. Mais le bromure de potassium ne doit pas seulement être considéré comme un sédatif des organes génitaux. Martin-Damourette et Pelvet affirment qu'il peut déterminer l'impuissance complète.

On a attribué aussi à la digitale une action anaphrodisiaque, que l'emploi sur une large échelle de ce médicament ne m'a cependant pas fait reconnaître, et que, par conséquent, je crois fort exagérée. Il en est de même du nitrate de potasse, contre l'usage duquel, au temps de Bacon, où il était en grande vogue, « les dames anglaises se sont élevées avec tant d'énergie. »

Quant au nénuphar, à la laitue, au vitex ou agnus castus, etc., nous nous bornons à les indiquer pour protester contre les propriétés qui leur étaient indûment attribuées par les anciens.

Si le vieil adage *Sine Baccho et Venere friget Venus* est vrai, il faut reconnaître que de nos jours on ne voit plus observer la tempérance ni endurer les privations comme au temps de saint Jérôme et saint Antoine, quand ils essayaient de résister aux aiguillons de la chair. L'excès contraire, c'est-à-dire l'intempérance tant dans les aliments que dans les boissons est une cause fréquente d'impuissance momentanée qui, par l'habitude, peut devenir durable, comme on le voit dans l'alcoolisme chronique.

Les lectures lascives, la contemplation de tableaux ou d'images érotiques, après avoir excité d'abord les désirs vénériens, finissent souvent par produire des effets absolument opposés.

Il en est de même de l'habitude de vivre au milieu de gens de mœurs légères. Ici la satiété, comme pour les plaisirs de la table, et plus vite encore, amène le dégoût et l'impuissance. Ainsi s'explique la fréquence de cet état morbide chez des jeunes gens blasés, et qui ont en quelques années épuisé la coupe des plaisirs. Chez eux, en effet, les désirs sont encore plus émoussés que les forces ne sont affaiblies, et il suffit souvent de les retirer du milieu corrompu où ils vivent pour réveiller en peu de temps les organes génitaux.

A côté de ces impuissants par perversion morale, nous plaçons ceux qui le sont devenus par épuisement des forces. Nous parlons des malheureux

qui se sont abandonnés à l'onanisme, ou qui se sont livrés avec excès au coït. C'est chez eux que l'on observe le plus souvent les pertes séminales involontaires.

La spermatorrhée est, en effet, une des causes les plus fréquentes de l'impuissance. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails si variés et si intéressants de cette question. Nous renvoyons le lecteur au chapitre où elle est spécialement étudiée. Bornons-nous à dire que l'impuissance qu'elle détermine est toujours très-rebelle, souvent incurable, et qu'elle s'accompagne quelquefois de troubles nerveux, parmi lesquels figure au premier rang l'hypochondrie dans sa forme la plus grave, puisque l'on voit ceux qui en sont atteints terminer par le suicide leur déplorable existence (Lallement).

A côté des individus atteints de spermatorrhée et chez qui le liquide séminal s'écoule sans déterminer de sensation voluptueuse, nous parlerons de ceux qui, à la suite d'inflammations chroniques du canal de l'urèthre, éjaculent pendant le coït sans éprouver aucune sensation de plaisir. Ainsi Castelnau rapporte qu'un jeune homme de vingt-deux ans, à la suite d'un engorgement inflammatoire de l'urèthre, consécutif à une blenorrhagie et à des chancres du canal, éjaculait sans éprouver aucune sensation. Une application de sangsues détermina le retour de la sensation voluptueuse.

Terminons par quelques mots sur les causes qui, en dehors de l'individu, agissent sur les facultés génésiques.

Le climat exerce une influence incontestable sur le développement du système génital : ainsi l'on sait que la menstruation se montre à l'âge de huit à neuf ans dans les pays chauds, mais qu'en revanche les femmes y sont vieilles à vingt ans. D'après Volney et d'autres voyageurs qui ont parcouru l'Orient, rien n'est plus commun que de rencontrer des hommes de trente ans absolument impuissants. Pourtant, d'après les relevés statistiques de Villermé en France et de Quételet et Smits en Belgique, ce n'est pas à l'époque des grandes chaleurs que les conceptions sont le plus nombreuses. Ces auteurs ont établi que l'espèce humaine, comme toutes les autres espèces animales, subit la même loi naturelle, et que c'est au printemps qu'il y a le plus de conceptions.

Cependant, sur une statistique basée sur plus de 13,000,000 accouchements, de Chabrol a montré que le mois de décembre était le moins riche en naissances; il explique ce fait par la continence et la débilité causée par les privations du *carême !* Cette explication nous paraît bien hypothétique.

Et si, au contraire, c'est pendant les mois d'hiver que les peuples du Nord offrent le plus grand nombre de conceptions, il ne faut pas oublier que c'est précisément dans ces mois où sévit un froid rigoureux que les individus vivent en commun et dans une température plus douce, en se faisant une sorte de printemps artificiel par les moyens de chauffage que la civilisation leur fournit.

II. **De l'impuissance chez la femme.** — F. Roubaud me paraît avoir mieux qu'aucun autre envisagé l'impuissance chez la femme.

Il attribue à cette dernière une part beaucoup plus active dans le coït que ses devanciers, et il ne se borne pas à considérer les obstacles à l'intromission de la verge, comme la seule cause de l'impuissance chez elle. D'après lui, pour que le coït soit complet, il faut, outre l'introduction du pénis dans le vagin, que la femme éprouve des désirs vénériens, et que ceux-ci trouvent leur satisfaction dans le rapprochement des sexes. Par conséquent nous admettons avec Roubaud deux espèces d'impuissance :

1° l'impuissance par obstacles à l'intromission.

2° l'impuissance par frigidité.

1° Impuissance par obstacles a l'intromission. — L'absence congénitale de la vulve, extrêmement rare d'ailleurs, entraîne une impuissance absolue.

Dans certaines occlusions congénitales, en apparence complètes, il peut suffire, sans que l'on se serve du bistouri, d'écarter en tirant de chaque côté les lèvres agglutinées, pour les séparer et rétablir l'orifice vulvaire.

Si au contraire, les adhérences résistent et ne se laissent pas déchirer, il faut inciser couche par couche sur la ligne médiane, jusqu'à ce que l'occlusion soit détruite en un point. Alors on termine l'opération comme lorsque l'occlusion est incomplète : au moyen d'un bistouri boutonné on agrandit en incisant en avant ou en arrière l'orifice qui existe déjà.

Si l'hymen s'oppose par sa résistance à l'intromission, il faut l'inciser verticalement, ou bien encore donner à l'incision la forme d'un T et enlever les lambeaux qui par leur inflammation ou leur saillie à l'extérieur peuvent rendre le coït douloureux sinon impossible. Nous nous bornons à dire qu'après chacune de ces opérations, il est indispensable de s'opposer, par l'introduction de mèches de charpie, à la réunion des lèvres de la *plaie*.

On rencontre plus souvent l'absence congénitale du vagin, la vulve étant d'ailleurs parfaitement conformée. Cette absence du vagin coexiste ordinairement avec celle de l'utérus ; aucune opération ne doit alors être tentée, et la femme est vouée à une impuissance absolue.

D'autres fois, comme le professeur Richet en rapporte un exemple, le vagin se termine en cul-de-sac, à une profondeur de 2 ou 3 centimètres, et ne permet ainsi qu'une copulation très-incomplète. Dans le cas auquel je fais allusion, l'habile chirurgien put décoller les parois vaginales réunies par des adhérences, et arriver après plusieurs tentatives sur le col de l'utérus qui fut trouvé oblitéré. L'opération toutefois eut pour résultat de permettre l'accomplissement du coït.

Dans d'autres cas, la copulation est gênée ou empêchée par la présence de cloisons formant des diaphragmes plus ou moins complets et situés à des profondeurs variables. Ailleurs on rencontre de simples brides s'étendant d'une paroi à l'autre. Il est facile de faire disparaître ces obstacles au moyen d'une incision. Mais il est des cas où des brides et même des cloisons très-étendues, à cause de leur siége et de leur direction n'apportent aucun empêchement au coït. — Ainsi j'ai vu une jeune fille de

23 ans, dont le vagin était divisé en deux parties par une cloison verticale, s'étendant de la vulve à l'utérus, de telle sorte que ce conduit pouvait être comparé aux canons d'un fusil double. Les conduits vaginaux n'offraient aucune communication entre eux, ainsi qu'on pouvait s'en assurer en introduisant simultanément un doigt dans chacun d'eux. En outre les deux doigts sentaient chacun un col utérin avec son orifice arrondi, de telle sorte qu'il était possible d'introduire en même temps dans chaque museau de tanche un hystéromètre. Il est donc certain que cette femme avait non-seulement un double vagin, mais encore deux utérus ou plutôt un utérus *duplex* ou *didelphis*. Le vagin du côté droit était plus ample que celui du côté opposé, et c'était probablement de ce côté que s'opérait le coït. Cette jeune femme était d'une très-bonne constitution, très-bien réglée, et depuis 18 mois qu'elle avait des rapports sexuels, elle n'avait jamais éprouvé de difficulté que dans les premiers rapprochements. Avant son entrée à l'hôpital, elle ignorait absolument le vice de conformation dont elle était atteinte.

Quelquefois les brides, les adhérences et les rétrécissements du conduit vulvo-utérin se produisent à la suite de la cicatrisation de plaies accidentelles ou chirurgicales, d'ulcérations simples ou spécifiques, et même de brûlures et de cautérisations dont le mode de guérison n'a pas été surveillé avec assez de soin. Dans ces conditions on remédicra à l'impuissance tantôt par la dilatation simple, tantôt par des incisions avec le bistouri.

Il n'est pas très-rare de constater après l'accouchement des rétrécissements du vagin déterminant une oblitération presque complète. Moreau cite le cas d'une dame anglaise dont le rétrécissement vaginal à la suite du premier accouchement ne laissait pas même passer les menstrues.

Actuellement se trouve dans mon service une jeune femme qui, à la suite d'ulcérations consécutives à l'accouchement, présentait un rétrécissement cicatriciel de la partie antérieure du vagin permettant à peine l'introduction de l'extrémité du doigt. Elle a été traitée par la dilatation progressive, et aujourd'hui le conduit vaginal permet l'entrée d'un spéculum.

Plus souvent on observe des adhérences et des rétrécissements à la suite de cautérisations du col au moyen de caustiques qui fusent sur le vagin et produisent ainsi des eschares. La dilatation méthodique suffit le plus souvent pour remédier à ces inconvénients.

L'inflammation, les plaies, les ulcérations simples ou spécifiques, les abcès, les trombus de la vulve, la phlegmasie et la suppuration des glandes vulvo-vaginales produisent plutôt une gêne ou même un empêchement momentané du coït que l'impuissance.

De même les affections aiguës analogues du vagin, les inflammations et les abcès des organes contenus dans l'excavation pelvienne, ont été à tort considérées par quelques auteurs comme des causes d'impuissance. Toutes ces lésions gênent et peuvent même empêcher le rapprochement des sexes à cause de la douleur qu'elles déterminent, mais elles ne constituent point l'impuissance véritable.

La vulve et le vagin peuvent être le siége d'une sensibilité excessive que le moindre contact exaspère au point de ne permettre aucun rapprochement. De même chez certaines femmes nerveuses, la vulve et le vagin présentent au moment du coït une contraction spasmodique s'opposant absolument à l'intromission de la verge.

Cette variété d'impuissance nous conduit à parler d'une contraction extrêmement douloureuse de la vulve déjà signalée par Lisfranc, Dupuytren, Hervez de Chégoin, que les travaux de Michon et de Debout ont rappelée à l'attention des médecins, et que Marion Sims a décrite sous le nom de *vaginisme*.

Sans entrer dans les détails que comporte la description de cette maladie, nous nous bornerons à dire que le moindre attouchement de la vulve détermine une douleur très-vive, suivie aussitôt d'une contraction réflexe du *constrictor cunni* tellement intense que l'introduction de la verge est tout à fait impossible. Mais cet état morbide si douloureux, et qui entraîne nécessairement l'impuissance tant qu'il persiste, n'est pas au-dessus des ressources de l'art; le traitement en triomphe presque toujours, et l'impuissance disparaît avec la maladie. (*Voy.* pour plus de détails VAGINISME.)

Il existe en outre des affections de la vulve et du vagin à marche chronique comme l'éléphantiasis, les kystes, les tumeurs graisseuses, fibroplastiques et cancéreuses de toutes sortes, le lupus ou esthiomène de la vulve qui déterminent soit une gêne plus ou moins grande, soit une impossibilité complète de la copulation. Or, dans cette dernière hypothèse, l'impuissance sera momentanée ou durable selon que les lésions qui l'occasionnent seront ou non curables par les moyens chirurgicaux.

En dehors des tumeurs propres à la vulve et au vagin, il en est d'autres formées aux dépens des organes voisins et qui par leur développement peuvent gêner ou empêcher la copulation : nous voulons parler des hernies de l'intestin dans les grandes lèvres, du prolapsus complet de l'utérus, de l'allongement hypertrophique du col tout entier ou seulement de l'une de ses lèvres, des polypes, de certaines formes de cancer de l'utérus et de diverses autres productions morbides de cet organe.

2° IMPUISSANCE PAR FRIGIDITÉ. — Nous n'admettons pas, comme nous l'avons déjà indiqué, que dans le coït le rôle de la femme se borne à subir les approches de l'homme en donnant pour preuve de sa passivité dans l'acte conjugal qu'elle peut devenir enceinte à la suite du viol, ou même après un coït pratiqué à son insu, pendant le sommeil chloroformique, par exemple. Ces arguments prouvent seulement que la conception peut s'opérer sans que la femme soit comme l'homme dans un état d'éréthisme particulier qui se termine par une crise voluptueuse.

Les expériences couronnées de succès sur la fécondation artificielle chez la femme dues à Marion Sims et au docteur Girault fournissent une nouvelle preuve de la possibilité de la conception, sans que la femme éprouve de sensation voluptueuse. Mais il n'en est pas moins vrai que dans les circonstances ordinaires la femme comme l'homme, est sollicitée par des

désirs érotiques, qui trouvent leur satisfaction dans le rapprochement des sexes. Par conséquent toutes les causes qui entraînent l'insensibilité des organes génitaux de la femme, doivent d'après le point de vue où nous nous plaçons, être considérées comme autant de sources d'impuissance.

Sans entrer dans les détails de la physiologie et du mécanisme du coït chez la femme, nous nous bornerons à rappeler que les organes qui contribuent surtout à déterminer la sensation voluptueuse du coït sont le clitoris avec les bulbes du vagin et le *constrictor cunni*.

Examinons maintenant les conditions dans lesquelles le jeu de ces différents organes peut être troublé : l'absence du clitoris seul dans une vulve bien conformée n'a jamais été observée. Il peut n'être qu'à l'état rudimentaire, mais sa sensibilité spéciale n'en existe pas moins, de même que son développement exagéré, n'est pas toujours la preuve d'une grande propension aux plaisirs vénériens. Il peut être paralysé, ou tout au moins rendu insensible par des affections organiques des centres nerveux soit par la section, soit par la compression du plexus sacré ou du nerf honteux interne.

Quant aux bulbes de l'urèthre et du vagin, ils constituent chez la femme, comme les corps caverneux chez l'homme, l'appareil de l'érection. Ils se gonflent sous l'influence de la congestion sanguine dont ils sont le siége, et semblent par l'augmentation de leur volume diminuer la capacité du vagin, de manière à en rendre le contact plus intime avec le pénis. La sensibilité spéciale dont ils jouissent, est augmentée par le frottement, et cette excitation est le prélude obligé de la crise finale du coït. Or, quand même il y aurait intromission du pénis dans le vagin, si ces organes vasculaires n'entrent point en érection, les sensations qu'ils déterminent lorsqu'ils sont excités font défaut, et le coït pratiqué dans de telles conditions reste incomplet ; en d'autres termes, il y a impuissance.

Relativement à l'influence du constrictor cunni, si son intégrité n'est pas absolument indispensable pour la production du plaisir vénérien, l'expérience n'en a pas moins démontré qu'à la suite d'une déchirure de la vulve pendant l'accouchement, certaines femmes qui jusqu'alors s'étaient livrées avec passion au coït y sont devenues indifférentes.

L'influence de l'utérus sur la production des désirs vénériens est absolument nulle, puisqu'ils sont quelquefois très-prononcés chez des femmes où cet organe fait défaut. Quant aux ovaires, quoique Boerhaave rapporte d'après de Graaf et Wier qu'un châtreur de porcs, irrité du désordre dans lequel vivait sa fille « lui extirpa les ovaires et éteignit ainsi chez elle le feu qui la dévorait auparavant, » il n'en est pas moins reconnu que la conservation des désirs vénériens et leur satisfaction ont fort souvent coïncidé avec l'absence congénitale ou l'ablation de ces organes. De même l'absence de la menstruation n'est pas une cause de suppression des désirs vénériens, puisque ceux-ci sont souvent très-violents chez des femmes qui ne sont pas réglées, et qu'on les voit se ranimer avec une ardeur nouvelle au moment de la suppression de cette

fonction. Par conséquent avec Roubaud nous répétons que « le sens vénérien n'est aucunement sous la dépendance directe de l'utérus, et que s'il entretient plus de sympathies avec l'ovaire, celui-ci n'est pas la source unique des excitations érotiques. »

D'ailleurs la médecine vétérinaire nous fournit à ce sujet un argument que je ne puis passer sous silence. S'il est généralement admis que par l'extirpation des ovaires on éteint le sens génésique chez les femelles d'animaux, n'est-il pas vrai que des vaches, des truies, des chiennes à qui les ovaires ont été enlevés, paraissent, exceptionnellement je le veux bien, rechercher l'accouplement. D'ailleurs, ces manifestations érotiques ne se produisent-elles pas aussi, comme nous l'avons établi plus haut chez des mâles auxquels les testicules ont été enlevés? Donc il est évident que le sens génésique ne réside pas uniquement dans les organes génitaux et qu'il doit avoir une racine dans un point encore inconnu de l'encéphale.

Le frigidité peut tenir aussi à la coexistence de maladies générales entraînant une perturbation profonde dans les fonctions de nutrition et déterminant une grande débilité de l'organisme, comme on l'observe à la suite des maladies aiguës graves, des hémorrhagies, des flux abondants, dans la diarrhée chronique, le diabète et certaines névroses comme l'épilepsie, l'hystérie, etc.

Cette dernière maladie détermine l'impuissance de plusieurs manières: tantôt elle produit une hyperesthésie si vive des organes génitaux au moindre contact que le coït est impossible. Ailleurs au contraire, l'hystérie détermine une anesthésie vulvo-vaginale ; par conséquent la sensation voluptueuse qui suit le rapprochement des sexes ne peut se manifester, il existe alors une véritable paralysie du sens génital.

Enfin il est des hystériques, qui par perversion morale, trouvent dans l'onanisme toute la satisfaction des plaisirs vénériens, et qui éprouvent pour le coït non-seulement de l'indifférence mais un dégoût et quelquefois une horreur invincibles.

Ce que j'ai dit plus haut de certaines substances toxiques s'applique également à la femme.

Quant à l'influence de l'âge, de la constitution et du tempérament sur le développement et la satisfaction des désirs vénériens, nous nous bornerons à dire que l'aptitude aux plaisirs de l'amour existe surtout pendant la période de la vie sexuelle, et qu'elle est en général plus prononcée chez les femmes vigoureuses, bien constituées et d'un tempérament sec et nerveux, que chez les femmes débiles, lymphatiques, languissantes et maladives. Il ne faut cependant pas croire que ces dernières n'éprouvent pas de désirs vénériens ni qu'elles soient dans l'impossibilité de les satisfaire. Aussi quand Roubaud dit en parlant d'elles « qu'à peine capables de vivre, elles sont impuissantes à perpétuer l'espèce », il eût dû ajouter : mais non à goûter les plaisirs de l'amour.

Il est encore d'autres conditions qui éteignent chez la femme les désirs vénériens, nous voulons parler de l'onanisme et de l'abus même du coït.

Comme chez l'homme la masturbation amène à la longue chez la femme

d'abord l'indifférence, puis une véritable répulsion pour le rapprochement des sexes. Nous ferons remarquer toutefois à ce sujet qu'ici ce n'est pas la sensibilité genitale qui fait défaut, mais qu'il s'agit bien plutôt d'un trouble psychique et moral.

Si dans certains cas, par une hygiène bien entendue, une surveillance active et de sages conseils on peut faire renoncer à ce vice funeste les femmes qui s'y livrent, il en est d'autres chez lesquelles toute tentative échouera.

Néanmoins, dans des cas plus heureux, Roubaud a obtenu de bons résultats par la mise en jeu du sentiment maternel ; il a vu des femmes, par désir d'avoir des enfants, renoncer à la masturbation et accepter les rapprochements conjugaux.

L'abus du coït entraîne la frigidité de deux manières différentes : tantôt en émoussant les désirs vénériens, tantôt en déterminant des modifications particulières des organes génitaux. Nous voulons parler d'un endurcissement et d'une insensibilité de la muqueuse vulvo-vaginale, qui ne lui permettent pas de ressentir les impressions voluptueuses.

Le meilleur moyen de remédier à ces inconvénients, est dans le premier cas de supprimer le coït ; on placera en outre la femme dans un milieu tel que la continence étant obligée, son imagination soit excitée par la lecture, la contemplation d'objets d'art, par exemple, et par la vie en commun au milieu de personnes heureuses d'être unies par les liens de l'hymen.

Dans le second cas, lorsque la muqueuse est le siége de modifications physiques, il faut avant tout proscrire les lotions et les injections froides, additionnées de substances astringentes ou aromatiques, et les remplacer par des lavages et des bains chauds.

En même temps, on pourra recommander, d'après Roubaud, l'introduction à demeure dans le vagin d'un corps gras, comme le beurre de cacao préparé sous forme de petits suppositoires cylindriques dans lesquels on ajoutera une faible quantité d'opium, ou bien, si la muqueuse est pâle et décolorée, une substance irritante comme la moutarde, l'ammoniaque, etc., dans le but d'exciter cette muqueuse devenue insensible.

Enfin nous signalerons la froideur, l'antipathie et la répulsion comme causes d'impuissance.

De même que l'on voit des hommes ne pouvoir goûter qu'avec certaines femmes les plaisirs de l'amour, de même il est des femmes qui loin d'y trouver la volupté ne subissent qu'avec horreur le coït avec certains hommes. Ainsi Rondelet cite l'exemple d'une femme qui tombait en catalepsie chaque fois que le mari qu'on lui avait imposé et qu'elle détestait, voulait s'approcher d'elle.

De cet exposé il résulte que l'impuissance est un état pathologique dés causes nombreuses et très-différentes. On comprend dès lors combien le pronostic et le traitement doivent varier selon les cas. C'est pourquoi nous n'essayerons pas d'établir une thérapeutique générale de l'impuissance. La question de l'étiologie est ici prépondérante, c'est

de sa notion précise que dépendent l'exactitude du diagnostic et les indications thérapeutiques.

Médecine légale. — La répudiation et le divorce étaient permis chez les peuples de l'antiquité. La loi de Moïse ne laisse aucun doute à cet égard.

Lorsque les deux époux, ou l'un des deux seulement, n'avait pas trouvé dans le mariage la réalisation de ses espérances, il pouvait rompre le mariage sans même être obligé de faire connaître à la société la cause de la séparation. La honte de l'impuissance était ainsi évitée à celui qui en était atteint.

D'autre part, il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler une coutume des Hébreux pour remédier aux mariages stériles : chez eux l'homme impuissant avait recours à son frère, et à défaut de celui-ci à son plus proche parent. Seulement ce dernier ne devait s'introduire dans la couche nuptiale que pendant la nuit, avec le plus grand mystère, et en prenant les précautions les plus grandes pour mettre le moins possible ses membres en contact avec ceux de la femme.

A Sparte, Lycurgue permettait aux maris impuissants d'abandonner leur femme à un homme plus jeune et plus vigoureux.

A Athènes, lorsqu'une femme sans enfants devenait veuve, la loi obligeait le plus proche parent de son mari à l'épouser, et si ce dernier n'était pas dans les conditions capables d'engendrer, la femme pouvait demander qu'il se substituât à celui-ci, un autre membre de la famille. Mais en cela même, les Grecs ne faisaient que suivre la coutume hébraïque. Ainsi l'on sait que Ruth, veuve du fils de Noémi et sans enfants, épousa Bootz le plus proche parent de son mari, et qu'elle en eut un fils nommé Obed. De même lorsque la stérilité dépendait de la femme, le mari pouvait chercher ailleurs une progéniture : Abraham n'ayant point d'enfants de Sarah s'allia avec Agar sa servante dont il eut Ismaël. Plus tard la même Sarah devint féconde et donna le jour à Isaac.

Chez les Romains aussi le divorce était permis en de nombreuses circonstances. Dans les derniers temps de l'empire lorsque les mœurs n'avaient plus rien de leur pureté et de leur sévérité primitives, Théodose non-seulement conserva le divorce, mais il en étendit même la prérogative à la femme.

Jusqu'alors en effet l'homme s'était attribué à lui seul le droit de demander la dissolution du mariage. Plus tard Justinien compléta l'œuvre de législation commencée par Théodose et pour la première fois l'impuissance figura parmi les causes pouvant être invoquées pour obtenir le divorce. De plus, alors qu'avant lui il n'était pas stipulé si la stérilité pouvant entraîner le dévorce devait être attribuée à l'homme ou à la femme, Justinien reconnut à cette dernière le droit de réclamer la dissolution du mariage quand son mari était impuissant.

A partir de cette époque les demandes en séparation pour cause d'impuissance augmentèrent considérablement. Aussi pour y mettre un frein, Justinien rendit-il un édit, en vertu duquel aucune demande en sépara-

tion ne pouvait être faite avant trois ans révolus de cohabitation entre les époux, tandis qu'avant la promulgation de cet édit, il suffisait de deux ans de mariage.

Lorsque Justinien eut autorisé la femme à demander le divorce, l'Église chrétienne avec les papes Grégoire-le-Grand et Alexandre III accepta par décrétales cette jurisprudence. Mais en vertu de la maxime : *Quod Deus conjunxit homo non separat*, elle substitua au divorce la *nullité du mariage*. De telle sorte que la nullité ne pouvant porter que sur des faits antérieurs au mariage, lorsqu'elle était prononcée, les époux, considérés comme n'ayant jamais contracté d'alliance, étaient libres de leur personne, et pouvaient convoler à d'autres noces.

Cependant le pape Lucien III frappé des scandales qui se produisaient chaque jour au sujet des demandes de nullité de mariage, tant de la part des femmes que des maris, rapporta les décrétales de Grégoire et d'Alexandre III, et proclama qu'en tel cas : *Ecclesia Romana consuevit judicare, ut quas tanquam uxores habere non possent, habeant ut sorores.* Mais c'était trop méconnaître les prérogatives établies par le droit civil que de n'admettre aucun cas de nullité de mariage. Aussi son successeur le pape Innocent III fut-il obligé de reconnaître l'impuissance comme cause de nullité. Seulement en ce qui concerne l'impuissance de la femme, le docteur Félix Roubaud fait ressortir avec esprit que le pape avait imposé une condition bizarre : la nullité du mariage ne devait être prononcée que s'il était bien prouvé que la femme ne pouvait sortir de son impuissance par *quelque moyen que ce fût ;* mais le Saint-Père ne s'engageait pas à faire connaître un procédé qui donnât cette certitude.

D'après les lois civiles alors en vigueur lorsqu'une demande de divorce était formulée pour cause d'impuissance, avant que le jugement pût être rendu, les deux époux devaient vivre pendant trois ans sous le même toit, à partir du jour de la demande en séparation. C'était la mise en pratique du *triennium* établi par Justinien.

Lorsque les trois années étaient révolues, on invoquait le serment du mari incriminé, et il suffisait qu'il niât le motif de l'accusation pour que le jugement lui fût favorable. Rarement, on le comprend, à moins de raisons d'un puissant intérêt personnel, l'inculpé ne témoignait contre lui.

Un autre mode d'instruction était l'épreuve *a septima manu.* Il suffisait que sept parents ou amis du mari jurassent ensemble et d'un accord unanime que celui-ci était doué des facultés viriles pour que le jugement fût rendu en sa faveur.

Enfin il existait encore, et j'en passe plusieurs, un autre ordre de preuves à invoquer, c'était celles qui résultaient de l'examen direct, ou *inspectus corporis.*

Il s'agissait alors d'examiner les organes génitaux, de voir s'ils étaient bien conformés, et susceptibles *de mouvement, de pénétration* et *d'expulsion* pour ne rien changer aux termes employés par les jurisconsultes. Or il est évident que les preuves que cet examen fournissait, étaient plus spécieuses que réelles (Merlin : *Répertoire de jurisprudence*, t. VII,

p. 739) attendu que les conditions dans lesquelles cette étude se faisait ne ressemblaient en aucune façon à celles dans lesquelles se pratique le coït. C'est pourquoi, dans l'impossibilité de trouver chez l'homme des preuves certaines de son pouvoir viril ou de son impuissance, a-t-on voulu en chercher chez la femme. Or n'était-ce pas s'engager dans une voie plus ténébreuse encore et semée de causes d'erreurs innombrables? Si la femme est vierge, disait-on, c'est que l'homme est impuissant!..... Mais quels sont les signes certains de la virginité? N'est-il pas cent fois prouvé d'une part, que des femmes vierges peuvent ne pas présenter les caractères attribués à la virginité, et d'autre part, que des Messalines peuvent avec certains procédés se refaire une virginité apparente? Enfin n'existe-t-il pas une foule de moyens par lesquels le mari peut en faire disparaître les signes probables, sans que pourtant l'acte conjugal soit consommé? Par conséquent l'*inspectus corporis* ne constituait qu'un acte immoral, sans apporter de preuves certaines à la cause qu'il était destiné à éclairer.

Jusqu'au douzième siècle, l'Église ne s'immisça pas trop à ces questions délicates. Elle donnait plutôt des conseils qu'elle ne rendait de jugements. Mais son prestige et son influence avaient tellement grandi, qu'appelée d'une manière plus formelle à émettre son opinion et à prononcer des arrêts, elle dut établir une procédure canonique comme il en existait une dans l'ordre civil.

Elle institua donc des officialités auxquelles les demandes en nullité de mariage étaient adressées. Chaque officialité se composait d'un médecin, d'un chirurgien, d'un prêtre et d'une matrone, sans oublier le greffier. La formule en usage, et qui devait se trouver sur chaque demande, est trop curieuse pour que nous résistions au désir de la reproduire : « *Volo esse mater, volo procreare liberos et ideo marium accepi. Sed vir quem accepi est naturæ frigidæ, et non potuit illa facere propter quæ illum accepi.* »

Lorsque la demande était déposée à l'officialité, celle-ci, qui n'avait pas à tenir compte du *triennium* de Justinien, ordonnait immédiatement la visite des époux.

Nous n'avons pas de documents précis sur la manière dont cette visite était faite au moyen âge. Nous savons seulement qu'elle commençait par l'examen des parties génitales de l'homme, et que si celles-ci étaient bien conformées, sans s'occuper d'autre chose, et quand même le mari lui-même eût avoué son impuissance, la cause était jugée et le mariage n'était pas rompu. La femme n'était examinée que si le mari était mal conformé, afin, disait-on, de s'assurer si elle aussi ne présentait pas quelque cause d'impuissance.

A partir du quinzième siècle, lorsque la Réforme eut accepté le divorce, l'Église romaine, tout en voulant paraître observer toujours la maxime *Quod Deus conjunxit homo non separat*, fut bien obligé de faire un pas dans la voie où s'était engagée résolûment l'Église réformée, afin de ne pas laisser à celle-ci seule le privilége du divorce. Alors, comme en toutes

choses, elle procéda, selon son habitude, par voies et moyens détournés. Elle avait admis l'impuissance comme cause de nullité de mariage; il ne s'agissait donc plus que de faire constater l'impuissance, On y arrivait de deux manières, soit par l'examen direct, soit par le congrès. L'Église Romaine espérait que peu de personnes se résigneraient à subir ces deux humiliantes épreuves, et que, dans le cas où elles seraient acceptées, si l'impuissance était bien et dûment constatée, on pourrait en toute conscience déclarer la nullité d'un mariage qui de fait n'aurait jamais pu être consommé.

Ambroise Paré rapporte avec des détails intéressants la manière dont, à cette époque, la visite était faite au point de vue médical.

Vincent Tagereau insiste davantage sur les formes légales. Il raconte comment le conseil de l'officialité décide qu'à jour fixe, à bref délai, les parties sexuelles des époux seront visitées, celles de l'homme d'abord, et celles de la femme ensuite. Immédiatement après cet examen, procès-verbal est rédigé et remis incontinent aux juges de l'officialité. Dans cette première partie de l'instruction, on ne s'enquiert même pas auprès du mari s'il est ou non capable de consommer l'acte conjugal; on se borne à constater l'état des parties génitales.

Nous extrayons de la description de la visite ces quelques lignes qui en révèlent suffisamment l'immoralité :

« Parcite, pudicæ aures, si quid in re obscæna labatur verecundi sermonis modestia. Puella resupina jacet, cruribus hinc inde distentis ; præstant pudendæ corporis partes quas natura ad delicias generis humani velavit. Has et matronæ et medici inspiciunt, pertractant, diducunt. Magistratus vultu composito risum dissimulat; matronæ præsentes, venerem dudum obsitam refricant. Medici, pro ætatis discrimine, hic vires pristinas reminiscitur; ille animo æstuante inanis ludicri spectaculo pascitur ; chirurgus aut ferramento fabrefacto (id speculum matricis vocare solet) aut æreo et factitio priapo, aditus venereos tentat, aperit, reserat ; puella jacens titillatione vesana prurit; ut, etiamsi virgo visitari cœperit, inde tamen non incorrupta recedat. »

La visite terminée, à très-bref délai on procédait à l'épreuve décisive : c'était *le congrès*.

Nous ne pouvons entrer ici dans la description détaillée de ce moyen qui, malgré son importance, était infiniment moins probant qu'immoral. Pour ceux qui voudraient étudier à fond cette question, nous les renvoyons à l'ouvrage très-curieux de Tallement des Réaux. Nous nous bornons à dire qu'en présence des experts de la première épreuve, sous leurs yeux, pour ainsi dire, les époux devaient consommer l'acte conjugal !

Deux heures étaient ordinairement accordées. Ce temps écoulé, les experts s'assuraient si l'intromission avait été faite, et aussi *an fuisset emissio, ubi, quid et quale emissum !...* Procès-verbal était dressé et remis aux magistrats qui statuaient aussitôt.

Le dernier procès où l'on eut recours au congrès fut celui du marquis de Langey, d'autres écrivent Langais. Il est raconté longuement, et non

sans beaucoup de malice, par Tallemant. Il se termina par l'annulation du mariage.

Peu de temps après, les deux époux formèrent de nouveaux nœuds. Le marquis de Langais épousa Diane de Montault-Navailles, dont il eut sept enfants. Son ancienne femme se maria à messire Pierre de Caumont et donna le jour à trois filles, Pour comble de scandale, un procès ayant surgi après la mort de l'ex-marquise de Langais contre son premier mari, l'affaire fut portée devant le parlement.

Le procureur général de Lamoignon profita de l'occasion pour demander dans un réquisitoire éloquent l'abolition de la preuve du congrès. Il obtint gain de cause, et la cour, le 18 janvier 1677, rendit un arrêt *pour défendre à tous juges, même à ceux des officialités, d'ordonner à l'avenir la preuve du congrès.*

Depuis cette époque jusqu'en 1792, on ne s'en rapporta plus qu'au témoignage des gens de l'art pour constater l'impuissance et prononcer la nullité du mariage. Inutile de rappeler si les rapports contradictoires des médecins prêtèrent souvent à rire et embarrassèrent plus d'une fois les tribunaux.

A partir de la Révolution, on cessa d'invoquer l'impuissance comme cause de nullité de mariage : la loi permettant alors aux conjoints de se séparer sous le prétexte d'incompatibilité d'humeur, il devenait inutile d'invoquer l'impuissance.

Nous arrivons enfin au code civil qui nous régit aujourd'hui. Or, les questions auxquelles donne lieu l'impuissance y sont présentées sous trois faces différentes :

1° Au point de vue de la nullité du mariage; 2° au point de vue de la séparation du corps ; 3° au point de vue du désaveu des enfants nés pendant le mariage.

A. *Au point de vue de la nullité du mariage*, le code civil est resté intentionnellement muet sur l'impuissance. Il résulte même des discussions qui ont eu lieu au moment de la rédaction des titres *du mariage*, *du divorce* et *de la filiation*, que l'intention du législateur a été de repousser l'impuissance comme cause de nullité de mariage, en raison de la difficulté de la preuve à établir, et du scandale que cette preuve occasionne. C'est ainsi que Portalis, à l'une des séances du conseil d'État, disait : « Quant à l'impuissance, elle ne peut pas devenir le principe d'une exception (aux lois de la paternité), puisque, dans la loi sur le mariage, on n'en a point fait l'objet d'une action en nullité. Et ce silence absolu de la loi est fondé en raison, car il n'est pas de moyen de reconnaître avec certitude l'impuissance. »

Toutefois, comme il est de principe que le mariage ne peut être contracté qu'entre deux personnes de sexe différent, et que l'article 180 du code civil admet que le mariage peut être déclaré nul lorsqu'il y a *erreur* sur la personne, les auteurs qui ont écrit sur le code civil en ont pris texte pour élever une vive controverse, qu'il nous suffit ici de mentionner.

Ils ont reconnu tout d'abord d'une manière unanime que, lorsqu'il n'y

avait pas de différence de sexe, et, par exemple, qu'un homme avait épousé un autre homme, que l'on avait, au moment de sa naissance, considéré, et que l'on s'était habitué à regarder comme une fille, le mariage était *nul*.

La presque totalité des auteurs admet que l'on ne peut invoquer comme cause de nullité de mariage l'impuissance qui ne résulte que d'une faiblesse naturelle des parties sexuelles, de la frigidité en un mot, avec l'apparence complète des organes génitaux.

Mais lorsqu'elle dépend de la conformation vicieuse des organes de la copulation, de leur mutilation par amputation, blessure, etc., les auteurs sont divisés. Les uns soutiennent que, n'ayant pas admis l'impuissance comme cause de nullité de mariage, la loi ne peut autoriser cette nullité, quelle qu'en soit la cause. Les autres, au contraire, admettent que, dans ce cas, le mariage doit être annulé, en se fondant sur ce que cette impuissance est facile à prouver, sans que l'on ait recours aux preuves du congrès, repoussé par le législateur.

Cette dernière manière de voir a été partagée notamment par Toullier Duvergier, Merlin, Vallette et Demolombe.

Nous devons dire toutefois que la jurisprudence s'est montrée impitoyable pour rejeter toute demande de nullité de mariage fondée sur l'impuissance accidentelle et sur l'imperfection naturelle des organes. C'est ainsi qu'on trouve dans ce sens un arrêt de la cour de Riom du 30 juin 1828 ; un arrêt de la cour de Toulouse, du 10 mars 1858 et de la cour de Chambéry, du 28 janvier 1857.

Cependant un procès récent, et qui a eu un grand retentissement, vient de se terminer par l'annulation du mariage.

En quelques mots, voici le fait :

Le sieur Darbousse (d'Alais) a contracté mariage le 20 décembre 1866, avec une personne inscrite sur les registres de l'état civil sous les noms d'Anne-Justine Jumas. Les deux époux vivent ensemble pendant deux ans. Six mois après, Darbousse arguant que sa prétendue femme ne possède aucun des attributs du sexe féminin, qu'elle n'a ni seins ni ovaires, ni vagin, ni matrice, demande l'annulation d'un mariage qui de fait ne peut exister, puisque Anne-Justine Jumas n'est pas une femme.

Le 29 avril 1869, le tribunal d'Alais, ayant rejeté l'opposition de la femme Jumas au sujet de la demande en séparation faite plus de six mois après la célébration du mariage, admet le sieur Darbousse à prouver ce qu'il avance, et la défenderesse à fournir la preuve des faits contraires devant le même juge commissaire.

Mais Justine Jumas refuse obstinément de se soumettre à l'expertise ordonnée par le tribunal, et fait appel de cette décision devant la Cour de Nîmes.

Darbousse présente alors deux consultations, l'une du professeur Vallette, à la Faculté de droit de Paris, l'autre du docteur Legrand du Saulle, auxquelles Justine Jumas oppose un certificat du docteur Carcassonne (de Nîmes), tendant à établir qu'elle appartient bien au sexe féminin.

Le 29 novembre 1869, la Cour de Nîmes déboute Darbousse de sa demande. Déféré à la Cour suprême, l'arrêt de la Cour de Nîmes est cassé le 15 janvier 1872, et l'affaire est renvoyée devant la Cour de Montpellier.

Ici deux consultations médico-légales du plus grand intérêt sont produites en faveur du sieur Darbousse par les professeurs Tardieu et Courty.

La consultation de M. Tardieu conclut à ce que Justine Jumas n'a que des apparences du sexe féminin, et qu'en réalité, elle appartient au sexe masculin. Celle de M. Courty, appuyée sur des considérations anatomo-physiologiques de la plus haute importance, admet que la personne en question doit être rangée dans la catégorie de ces sujets tératologiques qui n'ont à proprement parler pas de sexe, et qui ne peuvent, par conséquent, être unis par le mariage à aucun individu normalement organisé, quel que soit le sexe de ce dernier.

Les deux éminents professeurs, on le voit, arrivent à la même conclusion, c'est-à-dire que le mariage doit être annulé.

Or, la Cour, adoptant les motifs des premiers juges, et reconnaissant que la question en litige n'est pas dans *un vice de conformation*, mais dans l'absence complète des organes qui caractérisent le sexe, et que le mariage étant l'union de l'homme et de la femme, ne saurait être valable s'il était démontré que la personne considérée comme femme au moment de la célébration, ne l'est pas. L'affaire fut renvoyée devant le tribunal d'Alais, qui, admettant que Justine Jumas appartenait au sexe masculin (28 janvier 1873), prononça la nullité du mariage.

B. *Au point de vue de la séparation de corps*, l'impuissance a été tantôt admise, tantôt repoussée, mais à titre d'injure grave faite à l'époux, qui ne trouvait pas sous le toit conjugal les satisfactions sur lesquelles il avait pu compter.

C. Quant à la filiation des enfants légitimes et du désaveu qu'en peut faire le mari, le code s'est expliqué d'une manière très-nette dans les articles 312 et 313 ainsi conçus :

« Art. 312. L'enfant conçu pendant le mariage, a pour père le mari, néanmoins, celui-ci pourra désavouer l'enfant s'il prouve que pendant le temps qui a couru depuis le 300me jusqu'au 180me jour avant la naissance de l'enfant, il était, soit par cause d'éloignement, soit par l'effet de quelque accident, dans l'impossibilité physique de cohabiter avec sa femme. »

« Art. 313. Le mari ne pourra, en alléguant son impuissance naturelle désavouer l'enfant. Il ne pourra même le désavouer en cas d'adultère, à moins que la naissance ne lui ait été cachée, auquel cas il sera admis à proposer tous les faits propres à justifier qu'il n'en est pas le père. En cas de séparation de corps prononcée ou même demandée, le mari pourra désavouer l'enfant qui sera né 300 jours après l'ordonnance du président, rendue aux termes de l'article 878 du code de procédure civile, et moins de 180 jours depuis le rejet définitif de la demande ou depuis la réconciliation. L'action en désaveu ne sera pas admise, s'il y a réunion de fait entre les époux (loi du 6 décembre 1850.) »

Il ressort de ces articles que le code civil semble repousser le désaveu de l'enfant pour cause d'impuissance constitutionnelle, mais qu'il admet au contraire l'impuissance accidentelle résultant de blessures, de mutilations ou de toute autre cause qui aurait rendu le mari absolument incapable d'engendrer pendant l'intervalle de temps auquel remonte la conception d'après les présomptions établies par l'article 312.

Toutefois, les auteurs ne reconnaissent cette cause de désaveu que dans les cas ou l'impuissance est évidente et matériellement prouvée, et la repoussent quand elle est attribuée à un trouble fonctionnel, ou à un état vicieux avec conformation en apparence normale des organes de la copulation.

Pour terminer, en examinant la question au point de vue de la science, nous sommes amené à penser que le législateur a fait une œuvre sage en repoussant comme cause de nullité de mariage ou de désaveu, l'impuissance fondée sur la faiblesse des organes ou la frigidité. Il est certain, en effet, que cette impuissance n'a rien d'absolu, que souvent elle n'est que passagère, que, se manifestant vis-à-vis d'une personne, elle peut ne pas se produire à l'égard d'une autre, et qu'elle est soumise aux influences les plus diverses.

Mais la science médicale ne peut accepter les doctrines de la jurisprudence qui ne reconnaît pas pour cause de nullité de mariage et de désaveu des enfants, l'impuissance provenant d'un défaut de conformation, de blessures ou de mutilation, révélant d'une manière apparente, manifeste, certaine par conséquent, l'impossibilité du rapprochement indispensable à l'acte de la génération.

Dans ces cas, il faut bien reconnaître que les appréciations du médecin ou du chirurgien, n'ont rien de conjectural, et que si, par exemple, on soumet à leur visite un individu qui, après l'amputation totale de la verge, n'a pas craint néanmoins de contracter mariage, ou une femme en dehors des conditions physiques permettant le rapprochement, leur avis doit être pour la justice d'une certitude incontestable, et par conséquent, formel, absolu. D'ailleurs, on ne comprend guère que si la justice s'en rapporte à la science, pour la constatation d'une blessure, d'un assassinat, d'un empoisonnement, elle refuse d'admettre la constation médicale relativement au mariage et à la filiation. Aussi partageons-nous l'opinion des auteurs qui reconnaissent comme cause de nullité de mariage et de fondement au désaveu, l'impuissance résultant de l'absence complète des organes extérieurs de la génération ou de leur mutilation absolue.

On comprend que chez un peuple ou le mariage est considéré comme une des bases de l'état social, et ou le divorce n'est pas admis, on se soit montré sévère pour rompre le lien conjugal. Mais n'est-ce pas une véritable iniquité, une sorte d'échec au bon sens, que de contraindre à la vie commune deux êtres empêchés à tout jamais par la nature de consommer l'acte qui est le fondement même de leur union?

Meibomius, De flagrorum usu in arte venerea, 1670. — De la flagellation dans la médecine et dans les plaisirs de l'amour. Édition de Mercier, de Compiègne, 1800.
Toullier, I. n° 529.

Dalloz, *Répertoire*, V° Mariage, n° 75.
Merlin, V° Impuissance, t. VII, p. 742.
Valette sur Proudhon.
Rayer, *Dict. de méd. et de chir.*, Paris, 1829, t. III, art. Arsenic.
Descourtils, De l'impuissance et de la stérilité, ou recherches sur l'anaphrodisie distinguée de l'agénésie. 1831, 2 vol. in-8.
Villermé, De la distribution par mois des conceptions et des naissances de l'homme (*Ann. d'hyg.*, 1831. t. V, p. 55).
Mondat, De la stérilité de l'homme et de la femme, 2e édition. Paris, 1833, p. 31.— 5e édit., 1840.
Lallemand (F.), Des pertes séminales involontaires. Paris, 1836-42.
Moulinié, Maladies des organes génitaux et urinaires, 1839, 2 vol. in-8.
Huguier, *Gaz. des hôpitaux*, 1840, n° 17.
Richet, *Archives gén. de méd.*, t. II, p. 316. — Traité d'anatomie médico-chirurgicale, 3e éd. Paris, 1866.
Bourguignon, Exemple remarquable de transformation des insignes de la virilité chez un adulte (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1842, t. VII, p. 974).
Castelnau, *Ann. des mal. de la peau et de la syphilis*, t. I, p. 148.
Andrieux, Traité complet de l'impuissance et de la stérilité, des causes qui leur donnent lieu, des moyens d'y remédier. 1849, in-8.
Roubaud, Traité de l'impuissance et de la stérilité. Paris, 1855. — 2e édition. Paris, 1872.
Demolombe, t. III, n° 254.
Civiale. Traité des maladies des organes génito-urinaires. 3e édition, Paris, 1858-1860, 3 vol.
Curling, Traité des maladies du testicule, trad. par Gosselin. Paris, 1857.
Althaus, *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 525.
Paul (Constantin), *Archives gén. de méd*, 1860.
Acton, Fonctions et désordres de la génération chez l'enfant, le jeune homme, l'adulte et le vieillard, trad. Paris, 1863.
Charcot, *Bull. de thérap.*, 1864, p. 529.
Imbert Gourbeyre, *Gaz. méd.*, 1864.
Godard (E.), Observations scientifiques et médicales faites en Égypte et en Palestine. Paris, 1867.
Siredey, *Bull. de la Société de médecine des hôpitaux*, 1858.
Gautier (Jules), De la fécondation artificielle dans le règne animal et de son emploi contre la stérilité, 2e édition. Paris, 1870.
Girault, Étude sur la génération artificielle dans l'espèce humaine. Paris, 1870, in-8°.
Tardieu, Étude médico-légale sur les attentats aux mœurs, 6e édition. Paris, 1872. — Question médico-légale de l'identité, 2e édition. Paris, 1874.
Pechenet (Ch.), Physiologie, étiologie et traitement de l'anaphrodisie. Thèse de Paris, 1873, n° 128.
Kuss et Mathias Duval, Cours de physiologie, 2e édition. Paris, 1873.
Gueneau de Mussy (N.), De quelques causes de stérilité, de l'impuissance par cause morale, leur traitement (*Union médicale*, 4 déc. 1873, t. XVI, p. 861).
Bergeret, Des fraudes dans l'accomplissement des fonctions génératrices, 4e édition. Paris, 1874.
Churchill (Fleetwood), Traité des maladies des femmes, 2e édition. Paris, 1874.

F. Siredey.

INANITION. — On désigne sous ce nom « l'épuisement par défaut de nourriture » (Littré). Chossat a proposé d'appeler *inanitiation* l'état de l'individu arrivant graduellement à l'inanition. Mais ce mot n'a pas fait fortune, et Littré, qui lui reproche d'être barbare, le remplace par *inanisation*. L'autorité de l'éminent auteur du *Dictionnaire de la langue française* et l'avantage incontestable de posséder une expression particulière pour désigner l'état dont l'inanition est le dernier terme, nous engagent à employer le mot *inanisation* qui est, sans contredit, plus régulièrement formé et plus harmonieux que celui d'*inanitiation*.

Au point de vue de la biologie qu'est-ce que l'inanisation ? C'est la condition, bien singulière, d'une machine qui s'alimenterait aux dépens d'elle-même. On comprend dès lors que les physiologistes aient été vivement frappés d'un état qui n'a pas d'analogue dans la mécanique et qu'ils

l'aient soumis à une investigation curieuse. Ils l'ont fait avec une persévérance d'autant mieux justifiée à leurs yeux qu'ils ont cru pouvoir déduire, de la quantité de matière que l'animal privé d'aliments, emprunte chaque jour à son propre corps, des conclusions rigoureuses sur la quantité d'aliments nécessaire à la nutrition normale. Nous examinerons plus loin si cette vue est exacte. Dans les maladies chroniques et même dans les maladies aiguës de longue durée, le médecin peut avoir à compter avec l'inanition. La thérapeutique a essayé autrefois d'en tirer parti (*cura famis*). L'hygiène enfin a le devoir de s'en préoccuper comme d'une cause qui n'est que trop réelle et trop efficace, de maladies et de mortalité.

Nous n'envisagerons pas l'inanition au point de vue de l'hygiène, encore moins de la thérapeutique, renvoyant le lecteurs aux excellents articles *alimentation*, *diète*, etc. Désireux de ne donner place qu'aux faits bien établis, nous serons forcément bref sur la question médicale proprement dite. Enfin relativement à la physiologie de l'inanition, nous aurons soin de ne pas empiéter sur l'article *nutrition* de ce dictionnaire. Ces motifs expliquent et justifient le peu d'étendue de cet article.

Historique. — Malgré de très-fréquentes occasions d'observer l'inanition chez l'homme, on ne savait, il y a quarante ans, rien de précis sur ses effets. Je n'en veux pour preuve que l'article ABSTINENCE du *Dictionnaire en 30 volumes*, écrit par Rostan et qui, sauf quelques lignes d'anatomie pathologique ne renferme aucun renseignement utile. A la question de savoir « quelles limites elle peut atteindre » l'auteur répond après avoir rapporté quelques-uns des faits, plus ou moins merveilleux, qui fourmillent dans les vieux auteurs, « *qu'il est impossible d'assigner le terme qu'un homme adulte, soumis à une abstinence complète, peut atteindre sans succomber* » (p. 284). Ainsi, bien loin que l'étude de l'inanition fût ébauchée, on ne savait trouver de solution à la question la plus simple, celle de la durée de la vie. Il n'en pouvait d'ailleurs être autrement : l'observation ne suffisait pas pour la résoudre, car l'inanition chez l'homme se présente d'ordinaire dans des conditions qui n'en permettent pas l'étude. L'expérimentation seule pouvait fournir des notions précises.

C'est à elle que Chossat eut exclusivement recours dans un mémoire qui a fait époque. Antérieurement, Magendie et Collard de Martigny (je n'ai pas besoin de rappeler les recherches beaucoup plus anciennes de Redi), avaient déjà abordé l'étude expérimentale de l'inanition. Contrairement à une opinion accréditée chez la plupart des médecins de l'époque et que l'on trouve reproduite dans le séméiologie de Double, Collard de Martigny reconnut que la durée de la vie des animaux privés d'aliments est moindre s'ils sont jeunes et de petite taille ; mais ses expériences n'étaient pas assez nombreuses pour qu'on en pût tirer d'autres conclusions que celle que je viens de mentionner.

Au contraire les *Recherches* de Chossat portant sur un grand nombre de sujets (principalement sur des pigeons), et poursuivies avec méthode, furent des plus fructueuses et posèrent, on peut le dire, les bases d'une étude sérieuse de l'inanition.

D'après Chossat, la vie cesse quand la perte de poids *proportionnelle* au poids de l'animal atteint un certain chiffre qui ne varie que dans des limites peu étendues. Ce chiffre est le produit de la perte diurne *proportionnelle moyenne* par le nombre de jours d'abstinence. Si cette perte est minime, le deuxième facteur sera grand ; inversement il sera petit si elle est forte.

Ce n'est pas tout : le premier, il pesa après la mort les différentes parties qui composent le corps de l'animal inanitié et en déterminant la perte de poids qu'elles ont subie par rapport au poids des parties homologues d'un animal du même poids, de la même couvée, etc., sacrifié en parfaite santé, il put dire quelles sont celles qui subviennent surtout à la dépense, pendant l'état d'inanisation.

Chossat a donc commencé l'ébauche de la physiologie pathologique de l'inanition. Mais c'est à Boussingault, à Regnault et Reiset, etc., qu'on doit les grandes lignes du tableau, qui, je me hâte de le dire, n'est pas près d'être achevé. Le but que poursuivaient ces savants éminents n'était d'ailleurs pas l'étude de l'inanition, c'était celle de la nutrition et de la respiration à l'état normal. Aux esprits peu familiarisés avec les procédés qu'emploie journellement l'expérimentation physiologique, il semblera sans doute étrange que le moyen de déterminer les conditions normales de la nutrition d'un animal soit de le faire mourir de faim. Ceux au contraire que ne choquera pas ce paradoxe apparent ne pourront s'empêcher de trouver ingénieuse l'idée d'évaluer la quantité des matériaux strictement nécessaires à l'entretien des fonctions de la vie, en déterminant celle que l'organisme en état d'inanition emprunte aux éléments constitutifs du corps pendant une période donnée. J'avoue que si j'avais à aborder ce sujet, je ne laisserais pas de faire mes réserves sur la valeur de la méthode ; je m'attacherais à montrer qu'il n'est pas légitime de conclure du cas de l'animal inanitié à celui de l'animal en pleine santé ; qu'en état d'inanitiation, il réduit ses dépenses à un minimum qui n'est pas le taux normal et qu'assurément, le jeu régulier des fonctions exige une quantité d'aliments supérieure à celle qu'il tire de lui-même. C'est le cas de dire qu'un certain luxe est nécessaire. Mais encore une fois, l'examen de cette question n'est pas ici à sa place. Que les résultats fournis par la méthode de l'inanition puissent ou non être considérés comme exprimant la valeur des échanges nutritifs normaux, il n'importe, et tout en contestant que cette méthode eût pu suffire seule pour établir d'une manière inattaquable la statique chimique de l'organisme, nous nous plaisons à reconnaître que les auteurs ci-dessus nommés ont éclairé d'un jour vif la physiologie pathologique de l'inanition.

La première des expériences dans lesquelles on s'est efforcé de soumettre à l'analyse toutes les excrétions de l'animal inanitié, est la célèbre expérience de Bidder et Schmidt ; nous rapporterons plus loin quelques-uns des résultats qu'elle a fournis.

Viennent ensuite celles de Bischoff, de Bischoff et Voit, de Voit seul et les recherches de ce dernier en collaboration avec Pettenkofer sur la res-

piration pendant l'abstinence. Ranke s'est soumis lui-même à trois expériences ; ce sont les seules qui aient eu l'homme pour sujet.

Cependant les médecins ne restèrent pas indifférents aux notions nouvelles sur l'inanition. Les résultats empiriques de Chossat les frappèrent vivement et ils apprirent à redouter le chiffre fatal de 40 p. 100 de perte. Aussi depuis quelques années un progrès considérable a-t-il été réalisé dans le traitement des maladies aiguës de longue durée; on sait généralement éviter aux malades les dangers de l'inanition ; mais dans quelques cas exceptionnels on est encore embarrassé ponr la reconnaître, et les dernières difficultés du diagnostic ne seront sans doute levées que lorsqu'on aura appliqué à la clinique, dans une mesure plus large, les méthodes rigoureuses d'investigation scientifique.

I. **De l'inanition expérimentale.** — Chez l'homme, il est à peu près impossible à l'observateur d'isoler les effets propres de l'abstinence, parce qu'elle n'est jamais seule à agir sur les individus qui y sont soumis. C'est ainsi que chez les naufragés et chez les prisonniers qui se laissent volontairement mourir de faim, des émotions morales de toute sorte viennent s'ajouter à la privation des aliments. Chez le mineur enseveli dans une étroite galerie, le confinement peut retarder pendant un certain temps les effets funestes de l'inanition. Je pourrais multiplier ces exemples. L'animal seul peut être mis dans des conditions expérimentales simples.

Les chiens soumis à l'abstinence complète des solides et des liquides manifestent généralement les premiers jours une légère agitation ; lorsqu'on s'approche ils expriment par quelques cris ou par des plaintes le besoin de manger; ils cherchent les moyens d'échapper de leur cage. Après le premier septenaire, ils ont de courts instants d'agitation plus grande ; ils poussent des cris aigus et réitérés surtout à la pointe et à la chute du jour ; parfois ils mordent les barreaux de leur cage, puis survient parfois une période de véritable fureur : l'œil est ardent et menaçant, la langue rouge et sèche. Plus tard ils tombent dans l'accablement, l'œil est terne et abattu ; ils restent couchés sur le flanc, peuvent à peine se tenir debout et finissent par ne plus se lever. La respiration est saccadée; ils lavent leur langue dans l'eau qu'on leur présente, mais ils refusent de l'avaler. Enfin ils meurent dans le dernier degré de marasme et après une diminution progressive de leur température.

Il y aurait donc trois périodes assez distinctes dans l'inanisation chez le chien : légère agitation, puis fureur, puis abattement extrême. Nous ignorons si chez la plupart des chiens, elles se reproduisent avec cette régularité, car on a fait peu d'expériences si cruellement complètes; dans les nombreuses recherches de Voit sur la nutrition, le jeûne n'a pas été poursuivi au delà de huit jours. Nous ne savons pas si chez le chat il existe trois périodes distinctes. Ce que nous pouvons dire, c'est que chez le cochon d'Inde nous ne les avons pas observées. La fureur notamment nous a paru manquer complétement chez eux ; il est exceptionnel qu'ils cherchent à ronger les objets qui les entourent, ils sont au bout de peu de jours *moins vifs*, mais non abattus, jamais couchés. Souvent, mais non

constamment, bon nombre de poils se détachent, et la mort arrive assez brusquement sans qu'ils aient présenté d'autre signe de marasme que de l'amaigrissement progressif.

DES PRINCIPAUX PHÉNOMÈNES. — 1° *De la perte de poids.* — La diminution du poids est l'un des phénomènes les plus importants que présente l'animal inanitié : à partir du moment où il est privé d'aliments et de boissons, et jusqu'à sa mort, il perd de son poids d'une manière continue, mais non uniforme. En pesant régulièrement chaque jour à la même heure, l'animal en expérience, on détermine la perte *diurne*. Si l'on ne peut faire les pesées à la même heure, on peut néanmoins arriver à la détermination désirée, en divisant le chiffre qui exprime la perte de poids par le nombre d'heures écoulées entre les deux pesées; on a ainsi la perte horaire, et, en la multipliant par 24, on obtiendra la perte diurne probable.

Chez un même animal les pertes diurnes successives ne sont pas égales entre elles : Le premier jour la perte absolue atteint le degré maximum, ce qui tient en partie à l'abondance des déjections, résultat de l'alimentation de la veille. Puis, au bout d'un certain nombre de jours, la perte diurne diminue et devient à peu près constante pendant plusieurs jours. Enfin, dans les derniers jours de la vie, la perte diurne absolue augmente le plus souvent, d'une manière assez notable; mais, il est exceptionnel qu'elle arrive au chiffre des premiers jours de l'expérience. On voit donc qu'au point de vue de la perte diurne absolue, il y a le plus souvent trois périodes distinctes dans l'inanition : la première où elle est *maxima*, la période moyenne correspondant à la perte *minima* (elle peut être six fois moindre chez le même animal que la perte maxima), et la période ultime où la perte augmente de nouveau.

Mais l'étude réellement utile n'est pas celle de la perte diurne absolue ; c'est celle de la perte diurne dans ses rapports avec le poids du corps, c'est-à-dire de la *perte diurne proportionnelle ;* en d'autres termes, ce qui importe au point de vue de l'étude de la nutrition dans l'abstinence, c'est de savoir combien de grammes perd chaque jour un kilogramme d'animal inanitié. La perte diurne proportionnelle s'obtient aisément au moyen de l'équation suivante :

$$\frac{x,\ \text{c.-à-d. perte diurne proportionnelle (en grammes)}}{\text{perte diurne absolue (en grammes)}} = \frac{1000}{\text{poids de l'animal (en grammes)}},$$

d'où l'on tire :

$$x = \frac{\text{perte diurne absolue} \times 1000}{\text{poids de l'animal}}.$$

Si c'est la perte proportionnelle des 24 premières heures que l'on se propose de déterminer, on écrira naturellement, dans l'équation précédente, le poids *initial* de l'animal ; mais si c'est la perte d'un des jours suivants, il faudra faire entrer dans l'équation non plus le poids initial, mais bien les poids de l'animal au début des 24 heures pendant lesquelles s'est faite la perte.

Soit, par exemple, 2 kilogrammes le poids d'un animal soumis à l'abstinence, et 100 grammes la perte absolue pendant les 24 heures suivantes ;

la perte proportionnelle sera 50 grammes; supposons que le lendemain la perte absolue soit aussi de 100 grammes, la perte proportionnelle sera-t-elle encore 50 grammes? Évidemment non, car le poids de l'animal au début de cette deuxième période de 24 heures n'est plus 2 kilogrammes mais 2 k. — 100 gr. En ne tenant pas compte de cette diminution du poids de l'animal, j'évaluerais la perte proportionnelle d'une manière inexacte; je la considérerais comme égale à celle de la veille tandis qu'elle a augmenté en réalité.

Il se peut même que la perte absolue diminuant, la perte *proportionnelle*, c'est-à-dire la quotité de consomption d'un kilogramme de substance augmente. Le cas peut se rencontrer dans la période ultime de l'abstinence, et l'étude de la perte proportionnelle met seule en lumière cet accroissement.

Mais les pesées quotidiennes sont laborieuses; elles sont soumises à une cause d'erreur dépendant de ce que les déjections de l'animal ne se font pas toujours avec régularité. De là viennent *en partie* les oscillations de la courbe des pertes, aussi plusieurs observateurs se sont-ils seulement inquiétés de la perte diurne *moyenne :* on soustrait le poids ultime du poids initial, on obtient ainsi la perte *intégrale*. En divisant celle-ci par le nombre de jours qu'a duré la vie, on a la perte diurne moyenne, et si on a rapporté à 1000 le poids initial, on a la perte diurne, moyenne, proportionnelle.

Celle-ci permet de remarquer la différence considérable de la perte diurne suivant les espèces : pour les petits animaux le chiffre est beaucoup plus élevé. Par kilogramme, le cheval perd moins que le chien, celui-ci perd en général moins que le chat, etc. Cette différence est en rapport avec l'activité plus grande de la nutrition chez les petits animaux, fait connu depuis longtemps et que M. Bert a récemment confirmé (*Société de biologie*, 1868), en montrant que, même dans un milieu à la température de leur corps, les petits animaux continuent à consommer, dans l'unité de temps et par rapport à leur poids, plus d'oxygène que les gros. Cette consommation plus grande d'oxygène ne tient donc pas uniquement à leur perte relativement plus grande de calorique, elle est évidemment commandée par les propriétés de leurs tissus.

Chez les animaux de même espèce, plusieurs conditions, en première ligne l'âge, influent d'une manière notable sur le chiffre de la perte diurne moyenne. Un kilogramme d'animal adulte perd moins qu'un kilogramme d'animal jeune.

D'une manière générale on peut dire que la perte diurne proportionnelle moyenne varie de 100 millièmes (jeune tourterelle) à 7 millièmes (cheval et chien).

2° *De la perte totale ou intégrale.* — La perte intégrale absolue, s'obtient, comme nous venons de le dire au moyen d'une simple soustraction. A défaut du poids ultime, on arriverait à la connaître en multipliant la perte moyenne par le nombre de jours ou en additionnant toutes les pertes diurnes absolues.

La perte intégrale absolue ne présente que peu d'intérêt. Il n'en est pas de même de la perte intégrale *proportionnelle* que l'on détermine en rapportant à 1000 (ou à 100 gr.) le poids initial de l'animal. D'après Chossat qui lui a accordé une grande valeur, la perte intégrale proportionnelle d'un animal mort d'inanition serait représentée par un nombre à peu près constant (40 p. 100) sauf un faible écart en plus ou moins. Il en résulterait que la durée de la vie serait fatalement en raison inverse de la grandeur de la perte diurne proportionnelle moyenne, et que par conséquent, dès les premiers jours de l'inanition, on pourrait prédire d'une manière certaine l'époque de la mort en connaissant seulement la perte diurne proportionnelle. Mais il s'en faut que le chiffre de la perte intégrale proportionnelle ait une constance assez grande pour permettre un calcul de ce genre. Un animal *gras* peut perdre dans certains circonstances plus de 50 p. 100 de son poids initial et la perte d'un animal *maigre* n'atteint jamais 35 p. 100. L'âge exerce une influence non moins considérable. Un animal jeune, en voie de croissance succombe quand sa perte approche de 30 p. 100. Nous avons vu précédemment que dans le jeune âge la perte diurne proportionnelle est la plus grande ; comme d'autre part les animaux de cet âge ne peuvent supporter une perte intégrale aussi forte que les adultes, on voit que deux conditions concourent à abréger la durée de leur vie.

C'est une question de physiologie générale, aussi difficile qu'importante, de savoir pourquoi les jeunes animaux ne peuvent supporter une perte intégrale proportionnelle aussi élevée que les adultes. Faut-il voir dans leur défaut de résistance l'effet d'une prétendue débilité de leurs tissus? Cette supposition nous paraît fort invraisemblable, car la nutrition, ainsi que nous l'avons dit plus haut, y est plus active. En raison de cette activité plus grande du mouvement nutritif, on conçoit parfaitement que la réserve nutritive soit plus vite épuisée; mais on ne voit pas pourquoi elle serait moindre. Nous serions, quant à nous, plutôt disposé à accuser la force de croissance qui, si elle n'est pas complètement enrayée par l'inanition, doit forcément porter préjudice à la force de conservation ou de nutrition des tissus; car la fonction, la nutrition, le développement sont en perpétuel antagonisme. En d'autres termes, et pour employer un langage moins métaphysique, les matériaux sont en partie utilisés pour le développement et perdus de cette manière pour l'entretien des tissus. Il nous suffit d'avoir indiqué ce point de vue; nous ne voulons pas insister ici davantage.

Si, chez le jeune animal, l'inanition n'est pas poussée assez loin pour amener la mort, elle a pour effet, l'animal remis dans des conditions d'alimentation normale, de nuire pendant un certain temps à son développement ultérieur. J'ai souvent observé dans mes expériences que si, de deux petits cochons d'Inde de la même portée, on fait jeûner douze heures seulement le plus fort, il ne parviendra pas, ou seulement au bout de quinze jours, à regagner l'avance qu'il avait sur l'autre. Si je ne tenais à être bref, j'aurais de nombreux développements à ajouter à ce fait, dont l'importance ne saurait échapper, en raison de ses applications possibles à l'espèce humaine.

3° *De la température dans l'inanisation.* — L'influence de l'inanisation sur la température animale a été étudiée avec beaucoup de soin par Chossat. La température (prise dans le cloaque) de pigeons en santé étant en moyenne de 42°,22 à midi et de 41°,48 à minuit ce qui donne 0°,76 pour l'oscillation diurne, Chossat a trouvé que dans l'état d'inanisation, elle n'est en moyenne que de 41°,70 à midi et de 38°,42 à minuit. Encore a-t-on laissé de côté le dernier jour de l'inanition, celui de la mort, où le refroidissement est très-considérable et qui sera étudié plus loin.

En comparant les températures moyennes de midi dans l'état de santé et d'inanition (42°,22 et 41°,7), on voit que l'abstinence n'a abaissé en moyenne la chaleur que de 0°,52, c'est-à-dire d'une quantité moindre que l'oscillation diurne dans l'état normal. Ce n'est d'ailleurs pas d'emblée que l'abstinence amène cet abaissement; les premiers jours, il est moindre, ainsi qu'on peut s'en convaincre en divisant en trois périodes d'égale durée la période inanitiale entière ; on voit en effet que :

Dans la première période, la température moyenne est de.	42°,11
— deuxième — —	41°,87
— troisième — —	41°,37

Ce qui fait, par rapport au chiffre normal 42°,22, une différence de 0°,11 dans la première période ; de 0°,35 dans la deuxième et de 0°,85 dans la troisième. (La moyenne, déjà donnée, de ces trois nombres est 0°,52.)

Si nous comparons maintenant les températures moyennes de minuit, en santé et en l'état d'abstinence (41°,48 et 38°,42), nous trouvons que la différence est 3°,06 en moyenne :

Dans la première période, la température de minuit est de.	39°,85
— deuxième — —	38°,72
— troisième — —	37°,33

C'est-à-dire, par rapport au chiffre normal 41°,48 une différence de 1°,53 dans la première période, de 2°,76 dans la seconde et de 4°,15 dans la troisième (dont la moyenne est 3°,06).

Le refroidissement inanitial est donc beaucoup plus notable à minuit qu'à midi. Le rapport des deux refroidissements montre que celui de minuit est six fois plus considérable. En effet, 3°,06 : 0°,52 : : 6 : 1.

On a vu plus haut que l'oscillation diurne à l'état de santé, est de 0,76, (42°,22 — 41°,48 = 0°,76). A l'état d'inanisation elle est :

Dans la première période.	42°,1 — 39°,8 = 2°,3
— deuxième —	41°,9 — 38°,7 = 3°,2
— troisième —	41°,4 — 37°,3 = 4°,1
Moyenne.	3°,2

C'est-à-dire qu'elle arrive à être successivement trois, quatre, cinq et même près de six fois (en moyenne plus de quatre fois), aussi grande qu'à l'état normal. Il faut noter de plus qu'à mesure que l'animal s'affaiblit l'abaissement nocturne commence à une heure plus rapprochée et se prolonge jusqu'à une heure plus éloignée de minuit.

L'accroissement progressif de l'oscillation diurne dans l'inanition nous donne la clef de l'abaissement du dernier jour; c'est par l'exagération du refroidissement de minuit que se produit la chute finale. Le tableau suivant met ce fait en lumière :

	MIDI.	MINUIT.	DIFFÉRENCE.
Premier jour	42,5	40,4	1,9
1er tiers d'une période de 7 jours	42	39,6	2,4
2e tiers —	41,8	38,7	3,1
3e tiers —	41,6	37,9	3,7
Antépénultième jour	41,4	37,5	3,9
Pénultième —	41,0	36,7	4,3
Quelques heures après	»	26	10,7

Le refroidissement inanitial de minuit est, comme nous l'avons vu, de 3,06 en moyenne. En divisant ce chiffre par le nombre de jours d'inanisation moins un, on a le refroidissement diurne moyen, jusqu'au pénultième jour. Il est de 0°,3 environ.

Ce refroidissement quotidien moyen prend subitement, le dernier jour de la vie, un accroissement considérable. D'après une moyenne de Chossat sur plusieurs séries d'animaux, il serait de 14°. Or 14 : 0,3 :: 47 : 1; on voit que la chaleur, le dernier jour, baisserait 47 fois plus rapidement que les jours précédents.

Les expérimentateurs qui ont fait des recherches suivies sur la tempédes animaux inanitiés ont tous confirmé l'abaissement considérable des dernières heures qui, on ne peut guère en douter, est la principale cause déterminante de la mort. Mais il ne semble pas que les mammifères qui ont servi aux expériences aient présenté un abaissement régulier de la température depuis le début de l'inanisation jusqu'à la chute finale. En général on a trouvé qu'après s'être abaissée le premier ou le deuxième jour, elle est revenue jusqu'au dernier jour exclusivement, à un degré à peu près normal (Bidder et Schmidt, Manassein, etc.).

De ce fait, on ne saurait d'ailleurs conclure que, dans l'inanisation, l'animal continue à produire autant de chaleur qu'à l'état normal, car une diminution de la dépense de calorique peut compenser le défaut de production : c'est vraisemblablement ce qui a lieu. Les expériences calorimétriques de Senator sur des chiens prouvent en effet que, dès le second jour de jeûne, alors que la température de l'animal (dans le rectum) n'a pas sensiblement baissé, la production de chaleur a cependant diminué d'une quantité fort notable (de 10 p. 100 environ).

Chez l'homme en état de santé, l'influence de l'inanisation pure sur la température n'a pu être, on le comprend, que fort peu étudiée. Les seules recherches précises sont celles de Jurgensen qui portent sur une période de deux jours et, dans un cas, de 62 heures. Le sujet de l'expérience était un homme absolument sain. La lecture du thermomètre placé dans le rectum se faisait généralement de 10 en 10 minutes. Dans les 38 premières heures, il n'y a à noter dans l'oscillation diurne qu'une lenteur de l'ascension normale et une prolongation de la période des températures minima ; mais il ne s'agit que de différences de un à deux dixièmes d'avec l'état

normal. A partir de la trente-huitième heure, on remarque au contraire une prolongation de la période des maxima (38°) ; le sujet de l'expérience n'accusait cependant pas de malaise; Jurgensen explique cette particularité remarquable en supposant que la substance du corps consommée, produit plus de chaleur que les matériaux brûlés dans les conditions ordinaires.

4° *Circulation.* — Plus loin, dans le paragraphe réservé à l'anatomie pathologique, je parlerai de l'état du sang; je ne dois m'occuper ici que de l'influence de l'inanisation sur la circulation, question qui n'a malheureusement pas été suffisamment élucidée. Strelzoff, de Montpellier, l'a seul à ma connaissance, étudiée et pour ma part je ne puis m'empêcher de douter de l'exactitude de sa conclusion : Strelzoff croit que la *tension est beaucoup augmentée* dans l'inanition (!) par suite de l'atrophie et de la disparition d'un grand nombre de capillaires. Je ne nie pas qu'un bon nombre de ces derniers soient affaissés, et peut-être même oblitérés, comme le pense Strelzoff, par suite d'un travail atrophique qu'il paraît avoir étudié avec soin dans les villosités intestinales. (Le nombre des capillaires diminuerait surtout dans l'intestin grêle, l'estomac et le pancréas, moins dans le foie, le gros intestin, les muscles et le tissu adipeux sous-cutané; dans le poumon, le rein, la rate et les os, la diminution du nombre est douteuse). Néanmoins, malgré cette cause d'augmentation de la tension artérielle, vu la diminution de la masse du sang, et de la force d'impulsion cardiaque (l'autopsie démontre un certain degré d'atrophie du cœur), j'ai peine à croire que la tension ne soit pas au contraire diminuée. Cependant, avant de l'affirmer, il convient d'attendre le résultat de mensurations directes à l'aide du kymographe.

5° *Respiration.* — D'après Chossat, du premier à l'avant-dernier jour de l'inanisation, le nombre des mouvements respiratoires diminue dans la proportion de 4 à 5. Le dernier jour le chiffre de ces mouvements serait représenté par 3. Mais aux approches de la mort, ils s'accélèrent *quelquefois* au point de devenir haletants; phénomène accidentel qui doit évidemment être mis sur le compte de l'asphyxie.

Quant à l'influence diurne, tandis qu'à l'état normal, la moyenne, pour 6 pigeons, de la respiration de midi et de minuit était représentée par les nombres 36 et 32, chez les mêmes animaux inanitiés, elle l'était par les nombres 24 et 22.

La quantité d'acide carbonique exhalé diminue pendant l'abstinence dans une proportion considérable; mais ses rapports avec la quantité d'oxygène absorbé sont plus importants encore que ses variations absolues. Cette dernière a été mesurée directement dans plusieurs expériences de Pettenkofer et Voit, au moyen de leur grand appareil. Or, tandis qu'à l'état normal l'acide carbonique exhalé est *en poids*, à l'oxygène absorbé dans le rapport de 5 à 4 environ, la différence devient plus faible dans l'abstinence ; et même, à une période avancée, le rapport se renverse, de telle sorte que le poids de l'oxygène absorbé est supérieur à celui de l'acide carbonique exhalé.

Dans les dernières heures de la vie, malgré la persistance des mouvements

respiratoires, la fonction respiratoire est très-faible ; car chez les animaux qui n'ont pas d'évacuations dans cette période on peut constater que la perte de poids est presque nulle.

6° *Excrétion urinaire*. — Le premier jour, l'animal, quoique privé de boissons, rend une quantité d'urine abondante. Cette quantité diminue les jours suivants, mais elle est toujours assez considérable. Dans mes expériences sur des cochons d'Inde j'ai trouvé que des animaux dont le poids initial était de 500 à 550 grammes rendaient le premier jour au moins 30 grammes d'urine ; puis la quantité tombait progressivement les jours suivants à 20, 16, 14, 10 grammes. Les chats et les chiens urinent moins : un chat de 3 kilogrammes qui succomba le quatorzième jour d'une abstinence complète (sauf 7 grammes d'eau le quatrième jour) rendit chaque jour de 50 à 36 grammes d'urine (Voit) ; le chien n° 3 du même auteur (expér. 32), pendant un jeûne de 4 jours, de 200 à 144 grammes. L'animal pesait 20 kilogrammes. Le chien n° 1 (expér. 1) eu égard à son poids (33 kilogrammes) a donné un peu moins. Des chiens de Falck beaucoup plus petits, ont relativement uriné davantage. Il résulte en effet de cinq expériences que le deuxième jour de l'abstinence cette quantité est de 1 gramme à $1^{gr},5$ par heure et par kilogramme d'animal pendant le jour. La nuit elle n'est que de 1 gramme à $1^{gr},3$. La densité a varié de 1023 à 1034, chiffres extrêmes. Généralement elle était de 1026 à 1029.

Depuis le jour où Dessaignes démontra l'existence de l'urée dans l'urine au dix-huitième jour de l'abstinence, des recherches extrêmement multipliées ont établi d'une manière irrécusable que ce principe ne manque jamais dans l'urine d'un animal inanitié, à quelque période qu'on l'examine. Fait étrange au premier abord : un animal soumis à l'abstinence peut excréter notablement plus d'urée que lorsqu'il est à son régime normal; je l'ai constaté maintes fois dans mes expériences sur les cochons d'Inde. Ce résultat, paradoxal en apparence, s'explique aisément par les nouvelles conditions dans lesquelles se fait la nutrition de l'animal ; on sait qu'un herbivore mis à la diète est changé en carnivore ; son urine, d'alcaline devient acide (Cl. Bernard).

Ce résultat n'est pas obtenu le premier jour, mais le deuxième jour de l'abstinence. L'urine rendue le premier jour par un cochon d'Inde est abondante, blanchâtre, opaque, alcaline et renferme peu d'urée comme lorsqu'il reçoit des aliments ; le lendemain elle est de couleur ambrée, transparente, acide, et la quantitée absolue d'urée est augmentée.

Chez les carnivores, le jeûne a pour résultat fatal de faire baisser dès le premier jour le chiffre de l'urée, et dans une proportion d'autant plus forte que l'alimentation des derniers jours avait été plus riche en albuminoïdes. Je me borne ici au simple énoncé de ce fait, que j'étudierai plus loin avec détails.

Dans les dernières heures de la vie, la quantité d'urée diminue considérablement. J'ai trouvé chez des cochons d'Inde, en dosant l'urée de l'urine recueillie dans la vessie au moment de la mort, que cette urine pouvait être 8 fois moins riche en urée que la veille.

Les phosphates et les sulfates suivent à peu de chose près, la courbe de l'urée. Les chlorures diminuent, dit-on, très-rapidement dès les premiers jours de l'abstinence.

Plusieurs auteurs ont mentionné dans les derniers jours la présence d'albumine et d'une proportion notable de mucine dans l'urine. Nous n'avons pas vérifié leur assertion.

7° *Des fèces.* — Le premier jour de l'abstinence a lieu généralement l'évacuation de fèces, résidu de l'alimentation de la veille. Les jours suivants, la quantités de fèces est relativement très-peu abondante, le dernier jour, chez quelques animaux, elles sont liquides (diarrhée colliquative ultime).

Les fèces doivent être pesées, humides et sèches, afin de déterminer la quantité d'eau qu'elles renferment. A partir du deuxième jour, elles sont pour la majeure partie formées par le résidu de la bile ; aussi est-ce en faisant un extrait alcoolique des fèces que Bidder et Schmidt ont essayé de déterminer la valeur quantitative de la sécrétion biliaire dans l'inanisation. La sécrétion du suc gastrique et vraisemblablement aussi celle du suc pancréatiques sont nulles.

De la nutrition dans l'état d'inanisation. — Nous n'entrerons pas dans de grands détails relativement à cette question, qui pourrait être traitée avec de longs développements; à plus forte raison, éviterons-nous les applications qu'on a faites à la nutrition normale des résultats formés par l'animal inanitié. Ce serait sortir de notre sujet et nous avons d'ailleurs précédemment montré le vice d'un pareil procédé.

Évaluation de la quantité des matériaux albuminoïdes de l'économie journellement consommés pendant l'inanisation. — La présence constante de l'urée dans l'urine de l'animal en état d'abstinence, non-seulement prouve la destruction d'une certaine quantité de matières albuminoïdes de l'économie, mais permet encore d'en déterminer approximativement le poids. En effet, lorsque les reins fonctionnent d'une manière normale, la quantité d'urée qui apparaît dans l'urine, est à peu près proportionnelle à celle qui existe dans le sang. Ce principe fondamental a été de nouveau confirmé par des expériences faites récemment par le professeur Béclard sur des chiens alternativement nourris de pain et de viande, et dont les résultats déjà mentionnés dans ses leçons, seront sans doute publiés avec détails. (Les dosages de l'urée du sang et de l'urine ont été faits par Galippe.)

Il est donc possible d'évaluer d'une manière au moins fort approchée la quantité d'albuminoïdes, journellement consommée pendant le jeûne, en dosant chaque jour l'urée de l'urine des vingt-quatre heures. Depuis Bidder et Schmidt, cette méthode a été souvent employée. Bischoff et Voit, postérieurement Voit, ont fait sur le chien de nombreuses expériences. Je pourrais aussi mettre à profit un certain nombre de recherches que je poursuis sur les cochons d'Inde ; mais le chien offrant sans conteste plus de rapports avec l'homme, je crois préférable de rapporter ici les résultats de Voit, bien que le chien qui a servi à plusieurs expériences, chacune

d'une huitaine de jours, ait reçu de l'eau chaque jour d'abstinence. Il y a là une petite différence d'avec l'abstinence absolue.

Je disais précédemment que le chiffre de l'urée, les premiers jours de l'abstinence, varie suivant que l'alimentation pendant la période qui pré cède le jeûne a été plus ou moins riche en albuminoïde. C'est ce que démontre le tableau suivant que j'emprunte à Voit, et qui comprend 7 expériences faites sur le même chien à des époques différentes. Une période d'alimentation avec 2^{k},500 de viande, avait précédé l'expérience 11. Pendant cette période, le chiffre de l'urée était de 180 grammes par jour, le premier jour de l'abstinence, il tomba à 60, et à 25 le jour suivant. Avant l'expérience 5, l'animal était nourri avec 1^{k},800 de viande, et 250 grammes de graisse; il rendait alors 130 grammes d'urée. Le premier jour de l'expérience, il n'en excrète que 37^{gr},5, et 23 grammes le deuxième jour. Les expériences 14 et 15 furent précédées l'une et l'autre d'une période d'alimentation avec 1500 grammes de viande pendant laquelle l'urée était à 110 grammes; l'expérience 16, d'une alimentation composée de pain (urée 24^{gr},7); les expériences 25 et 7, d'une alimentation mixte.

URÉE (EN GRAMMES) DANS LES EXPÉRIENCES DE VOIT

JOURS.	11	5	14	15	16	25	7
1. . . .	60,1	37,5	29,7	26,5	19,6	15,5	13.8
2. . . .	24,9	23,3	18,2	18,6	15,6	11,6	11,5
3. . . .	19,1	16,7	17,5	15,7	14,9	11,6	10,2
4. . . .	17,3	14,8	14,9	14,9	13,2	11,2	12,2
5. . . .	12,3	12,6	14,2	14,8	12,7	12,5	12,1
6. . . .	13,3	12,8	13	12,8	13	11,8	12,6
7. . . .	12,5	12	12,1	12,9	»	»	11,3
8. . . .	10,1	»	12,9	12,1	»	»	10,7
9. . . .	»	»	»	11,9	»	»	10,6
10. . . .	»	»	»	11,4	»	»	»

En considérant dans ce tableau, non les colonnes verticales, mais les lignes horizontales, on peut remarquer une particularité, les cinquième et sixième jours : c'est que, quels qu'aient été, les jours précédents, les chiffres de l'urée, ils tendent manifestement à s'égaliser à cette date. La même égalité existe encore le septième jour. Évidemment, ce ne peut être fortuit : si l'urée était en petite quantité les deuxième et troisième jours (expérience 16 et 15), elle augmente les quatrième et cinquième jours, pour atteindre le chiffre des autres expériences qui correspond évidemment à une certaine quantité de matières albuminoïdes dont la combustion est nécessaire à l'entretien de la vie.

Mais on doit se demander pourquoi la dépense en albuminoïdes n'est pas proportionnelle à leur abondance dans le corps. Il est clair, en effet, que dans l'expérience 11, l'organisme n'avait pas le premier jour douze fois plus d'albumine que le sixième, et que, ce même premier jour, il n'en avait pas quatre fois plus que le jour homologue de l'expérience 7. Mais, ainsi que le remarque Voit, ce n'est pas d'après l'albumine de tout le corps que se règle la dépense, c'est sur l'albumine *disponible*, c'est-à-dire

sur cette masse qui varie en raison de la richesse de l'alimentation en albuminoïdes, et à laquelle il donne le nom d'*albumine de circulation.*

Le chien qui, dans les différentes séries précédentes, excrétait toujours au cinquième, sixième et septième jour la même quantitée d'urée, ne pesait cependant pas le même poids. A ces différentes époques, son poids a varié en effet de 29 à 38 kilog. (ces différences de poids étaient la conséquence des régimes différents auxquels il avait été soumis pendant la période précédant celle de l'abstinence). Il en résulte que même dans la période d'inanisation confirmée (je ne parle plus du début), un animal ne produit pas toujours *par kilogramme* la même quantité d'urée. (Celle-ci peut osciller chez le chien, entre 1 gramme et 25 centigrammes, et chez le chat entre 1 à 2 grammes.) Si l'organisme possède une provision de graisse, il consomme pendant le jeûne moins d'albuminoïdes. Le même chien de Voit, après une période d'alimentation abondante en graisse et pauvre en viande, excrétait, les premiers jours de jeûne, relativement à d'autres expériences, très-peu d'urée (5 à 9 grammes). On peut faire la même remarque en comparant deux expériences, l'une de Bidder et Schmidt sur un chat gras, l'autre de Voit sur un chat un peu maigre. Voici les chiffres de l'urée excrétée par ces animaux :

JOURS.	CHAT DE BIDDER ET SCHMIDT.		CHAT DE VOIT.	
Avant le jeûne.	16,7	grammes d'urée.	18,3	grammes d'urée.
1.	7,9	—	5,7	—
2.	5,3	—	4,5	—
3.	4,2	—	3,9	—
4.	3,8	—	3,7	—
5.	4,7	—	3,8	—
6.	4,3	—	3,7	—
7.	3,8	—	4,1	—
8.	3,9	—	4,2	—
9.	4,0	—	4,1	—
10.	3,3	—	4,7	—
11.	2,9	—	4,7	—
12.	2,7	—	6,1	—
13.	3,4	—	6,1 mort.	—
14.	3,4	—	»	
15.	2,9	—	»	
16.	3,0	—	»	
17.	1,6	—	»	
17.	0,8 mort.	—	»	
TOTAL.	82,6		77,6	

Voit a constaté, à l'autopsie de son chat, que toute la graisse avait disparu; telle est la raison de l'augmentation si remarquable de l'urée les derniers jours de la vie. Les combustions se sont faites alors exclusivement aux dépens des albuminoïdes.

Évaluation de la quantité des matériaux hydro-carbonés de l'économie journellement consommés pendant l'inanisation. — Le dosage de l'urée suffit pour donner une idée de la quantité d'albumine de l'économie consommée pendant chaque jour de jeûne, mais celui des gaz de la respiration est nécessaire pour déterminer la valeur des pertes en éléments

hydrocarbonés. C'est à Regnaut et Reiset et à Boussingault qu'on doit la méthode et les premières recherches.

Autrefois, on ne dosait que l'acide carbonique, et on raisonnait de la manière suivante : Supposons que le dosage de l'azote de l'urine ait donné 8^{gr},024 (c'est le chiffre d'une expérience de Ranke faite sur lui-même); 8^{gr},024 répondent à 50^{gr},628 d'albumine sèche; or on sait, au moyen de la composition centésimale de l'albumine, que 50^{gr},628 renferment 27^{gr},79 de carbone. De cette quantité de carbone, 3,64 ont été éliminés par l'urine sous forme d'urée, etc. Restent donc 24,15 qui ont du être évacués par la respiration.

Le carbone éliminé par la respiration ayant été dosé sous forme d'acide carbonique, et estimé à 180,85, si nous retranchons de cette quantité 24,15 il restera 156^{gr},70 de carbone qui, n'ayant pas été formés par les matières albuminoïdes ont dû l'être par les hydrocarbures. Si l'on admet qu'ils provenaient de la graisse de l'économie, cela suppose, d'après la formule de Chevreul, la destruction de 198^{gr},1 de graisse.

Ainsi on a :

	50,6 albumine.
	198,1 graisse.
TOTAL :	248,7

248^{gr},7, voilà, dans la journée de jeûne de Ranke, la quantité de matériaux solides empruntés à l'économie, et dont la combustion forme de l'urée, de l'acide carbonique, etc. Mais la perte intégrale trouvée par la balance a été dans cette journée de 1130 grammes. Si de 1130, nous retranchons 248, il reste 882 grammes, qui, selon toute vraisemblance, doivent répondre à une perte d'eau.

On excusera l'aridité de l'exemple qui précède; j'ai voulu montrer à l'aide de quelles séries de raisonnements on arrivait à des approximations sur la nature et la provenance des dépenses d'un jour de jeûne. La détermination directe de la quantité d'oxygène absorbé, a réalisé un progrès considérable en fournissant un moyen de contrôle. A titre d'exemple, je donnerai l'expérience suivante de Pettenkofer et Voit. Un chien de 31 kilog. au dixième jour de jeûne, rend en grammes :

		C	H	Az	O
124,3 par l'urine, savoir.	Matières azotées . .	4,2	1	5,95	5,4
	Eau : 105,6 / Eau : 400,5 } 506,1.	»	56,2	»	449,9
766,8 par la respiration.	Gaz.	99,9	»	»	266,4
TOTAL : 891,1.	. . . . =	104,1 +	57,2 +	5,95 +	721,7

L'animal, pendant ces 24 heures n'a absorbé que :

			H		O
33	Eau.	»	3,7	»	29,3
358.1	Oxygène.	»	»	»	358,1
TOTAL : 391,1	. . . .	»	3,7	»	387,4
DIFFÉRENCE : 500	(c'est-à-dire perte du poids) . . . . . . =	104,1 +	53,5 +	5,95 +	334,3

5^{gr},95 d'azote correspondent à 175 grammes de matière albuminoïde

humide qui renferment 21,9 de carbone, 17,7 d'hydrogène, et 127,1 d'oxygène. Nous avons donc :

C	104,1	—	21,9	=	82,2
H	53,5	—	17,7	=	35,8
O	334,3	—	127,1	=	207,2

82,2 de carbone correspondent à 107 de graisse, qui renferment 12,7 d'hydrogène et 12,4 d'oxygène :

H	35,8	—	12,7	=	23,1
O	207,2	—	12,4	=	194,8

Il ne reste donc que 23,1 d'hydrogène qui, pour faire 11gr,55 d'eau (H^2O), n'ont besoin que de 184,8 d'oxygène. Or nous avons O = 194,8 ; la concordance est à peu près parfaite (à 10 grammes près). On trouve donc vérifiée, grâce à la détermination directe de la quantité d'oxygène absorbée, l'hypothèse que le déficit d'oxygène correspond à 175 de matière albuminoïde, à 107 de graisse et à 11,55 d'eau.

On peut encore, grâce à la détermination directe de l'oxygène absorbé, soumettre les chiffres précédents à un autre contrôle. Cherchons combien le carbone et l'hydrogène des matières albuminoïdes et de la graisse, exigent d'oxygène pour leur oxydation, (nous retranchons naturellement le carbone et l'hydrogène de l'urée qui sont complètement oxydés). Nous aurons :

	Dans les matières albuminoïdes.		Dans la graisse.		Dans l'urine.				
C	21,9	+	82,2	—	4,2	=	99,9	exigeant	266.4 oxygène
H	3	+	12,7	—	1	=	14,7	—	117,6 —
									384 grammes

Dont il faut retrancher l'oxygène existant :

	Dans les matières albuminoïdes.		Dans la graisse.		Dans l'urine.		
Oxygène. .	9	+	12,4	—	5,4	=	16

Or 384 — 16 = 368, lequel chiffre ne s'écarte que de 10 grammes de la quantité d'oxygène dont l'absorption a été directement déterminée (voir plus haut).

De la privation des solides. — Nous n'avons jusqu'ici étudié que l'inanition complète, produite par la privation simultanée des solides et des liquides. Qu'arrive-t-il si l'animal est privé des solides seulement, et qu'il reçoive de l'eau à discrétion ?

Contrairement à ce qu'ont pensé plusieurs auteurs, ce cas ne diffère pas beaucoup de l'inanition absolue ; l'animal refuse assez souvent de boire l'eau qu'on lui offre ; ordinairement il n'en boit que fort peu.

On conçoit la raison du peu de besoin d'eau qu'éprouve l'animal : la destruction des tissus rend disponible l'eau qui y était contenue. (La substance musculaire renferme, pour une partie de substance sèche, 3,15 parties d'eau.) Dans l'exemple que j'ai rapporté tout à l'heure au sujet de la respiration, le chien de Pettenkofer et Voit, a détruit 175 de substance

albuminoïde fraîche; cherchons la quantité d'eau devenue disponible : nous avons 1 : 3,15 :: 175 : x, d'où l'on tire $x = 551,25$. Or, si nous nous reportons au chiffre de l'eau calculée, nous trouvons 506,1 seulement. Donc il y a eu moins d'eau éliminée qu'il ne s'en est trouvé de mise en liberté; on comprend dès lors que l'animal n'ait pas ressenti la soif et n'ait bu qu'une quantité insignifiante d'eau (33 grammes).

Le même chien, à deux reprises chaque fois, après une période où il a été nourri avec 1800 grammes de viande par jour, a été soumis à l'abstinence. Durant les six premiers jours de l'une de ces deux périodes d'abstinence, période A, il a absorbé 63 grammes d'eau, dans la seconde B, 1478 grammes d'eau, dans celle-ci il a perdu 2575 grammes; dans la première 405 grammes en plus. Voici maintenant ses excrétions en poids :

Urine.	période A	1186	différence :	176
	— B	1362		
Peau et poumon. .	période A	1857	différence :	834
	— B	2691		
			Total. . .	1010 gr.

On voit que l'effet de l'absorption d'une quantité d'eau relativement modérée a pour effet de diminuer la perte de poids ; toute l'eau ingérée, en effet, malgré l'accroissement de l'urine *et surtout* de la perte pulmonaire, n'est pas rendue au dehors. De plus, et ce fait présente un haut intérêt, il y a eu moins d'urée dans la période B que dans la période A; il convient de rapprocher ce résultat de la remarque faite par Chossat, que les mammifères succombent moins rapidement, s'ils ont de l'eau à discrétion, que s'ils en sont absolument privés.

D'après Chossat, on n'observe pas un semblable résultat sur les pigeons, mais il paraît trop bien établi pour les mammifères, pour qu'on n'en tienne pas le plus grand compte.

Les tableaux suivants dans lesquels nous avons calculé l'exhalation pulmonaire au moyen des chiffres des expériences de Voit (faites sur le même chien), montre bien les effets de l'absorption d'une quantité d'eau modérée. Dans l'expérience 10 où le chien a bu le deuxième et le troisième jour de l'expérience 230-240 grammes et rien le premier ni le quatrième, on voit : 1° que la quantité d'urine n'est pas notablement modifiée par l'ingestion de l'eau (dans la plupart des expériences de Voit, on peut observer ce même effet négatif) ; 2° que le deuxième et le troisième jour, une bonne partie de l'eau est retenue ; le quatrième, l'excrétion pulmonaire augmente, et comme il n'y a pas d'ingestion d'eau pour la remplacer, la perte intégrale s'élève notablement :

EXPÉRIENCE 10

	Perte intégrale.		Eau bue.		Urine.		Fèces.		Perte pulmonaire.
30 nov. 1er décembre.	670	+	0	—	204	+	0	=	466
1-2 —	420	+	232	—	159	+	158	=	335
2-3 —	220	+	242	—	157	+	0	=	305
3-4 —	600	+	0	—	131	+	0	=	469

EXPÉRIENCE 23

	Perte intégrale.		Eau bue.		Urine.		Fèces.		Perte pulmonaire.
8-9 juillet.	650	+	243	—	183	+	95	=	595
9-10 —	300	+	320	—	133	+	0	=	487
10-11 —	210	+	367	—	140	+	0	=	437
11-12 —	650	+	1.000	—	137	+	83	=	1.410
12-13 —	200	+	500	—	150	+	0	=	550
13-14 —	210	+	490	—	141	+	0	=	459

EXPÉRIENCE 14

9-10 février	1.020	+	0	—	306	+	99	=	615
10-11 —	200	+	368	—	211	+	0	=	357
11-12 —	350	+	282	—	196	+	0	=	436
12-13 —	340	+	145	—	184	+	0	=	301
13-14 —	290	+	143	—	181	+	0	=	252
14-15 —	310	+	100	—	168	+	0	=	242
15-16 —	320	+	143	—	191	+	0	=	272
16-17 —	600	+	203	—	167	+	80	=	556

EXPÉRIENCE 15

5-6 mars.	803	+	0	—	254	+	0	=	549
6-7 —	70	+	362	—	201	+	0	=	231
7-8 —	430	+	143	—	170	+	0	=	403
8-9 —	450	+	385	—	158	+	0	=	677
9-10 —	110	+	310	—	171	+	0	=	249
10-11 —	500	+	33	—	124	+	0	=	409
11-12 —	180	+	368	—	151	+	0	=	397
12-13 —	370	+	325	—	157	+	0	=	538
13-14 —	310	+	270	—	164	+	0	=	416
14-15 —	265	+	125	—	141	+	0	=	249

Privation d'eau. — On sait que les animaux privés d'eau ou d'aliments qui en contiennent en quantité suffisante, ne tardent pas à laisser de côté les solides. Nourrir un animal de substances sèches, c'est donc en somme l'inanitier par un procédé détourné, c'est produire une véritable inanition présentant seulement quelques caractères spéciaux. C. Falck et Scheffer ont fait sur deux pigeons une série d'expériences intéressantes, dont voici le résumé. Pour abréger, je ne rapporte pas les chiffres des deux animaux, j'ai pris la moyenne.

Dans une première période, les animaux sont mis dans un état d'équilibre.

Pour 1000 grammes de poids du corps on doit leur fournir par jour :

Eau	103
Blé	85,5
Total des ingesta	188,5

Les animaux rendent par jour :

Fèces	69,5
Excrétion pulmonaire et cutanée	117,5
Total des excreta	187,0

Pendant une période de quatre jours le blé est laissé à discrétion, l'eau retirée; on a par jour :

Eau	0
Blé	25,5
Ingesta	25,5
Fèces	15
Excrétion pulmonaire et cutanée	64,5
Excreta	79,5

Pendant huit jours, on leur rend à discrétion l'eau, ainsi que le blé :

	Premier jour.	Moyenne des 4 premiers jours.	Moyenne des 4 derniers jours.
Eau	342	148,5	91
Blé	80	100	85
Ingesta	422	248,5	176
Fèces	65	74,5	64,5
Excrétion pulmonaire et cutanée	115,5	126,5	111,5
Excreta	180,5	201,0	176,0

Les animaux étant de nouveau en équilibre, on les prive une seconde fois de leur eau jusqu'à la mort, qui arrive au treizième jour.

Eau	0
Blé	19
Ingesta	19
Fèces	13
Excrétion pulmonaire et cutanée	43
Excreta	56

En réunissant les six expériences de Schuchardt, et celles de Falck et Scheffer, on trouve que les pigeons privés d'eau perdent de 49 à 35 p. 100, jusqu'à leur mort qui arrive au bout de treize à neuf jours ; la perte diurne proportionnelle moyenne varie de 5 à 3,4 p. 100. On voit ainsi que, chez le pigeon, la perte intégrale et la perte diurne proportionnelles sont à peu près les mêmes, que l'animal privé d'eau soit ou non sevré d'aliments solides. Mais la différence des deux conditions, pour n'être pas décelée par la balance, n'en est pas moins réelle ; elle se manifeste à l'autopsie par une sécheresse plus grande des organes.

De l'inanition déterminée par la privation des aliments albuminoïdes (*alimentation au moyen de la gélatine, de la graisse et de l'eau.* — On trouvera, à l'article Gélatine de ce Dictionnaire, les documents relatifs au rôle de cette substance dans l'alimentation. Je dirai seulement ici qu'on ne saurait aujourd'hui prétendre, ainsi qu'on l'a fait autrefois, que sa valeur nutritive soit nulle. Quoique la gélatine n'appartienne pas au groupe des substances protéiques, et bien qu'elle soit insuffisante à entretenir la vie, il est certain que pendant le jeûne, elle épargne la consommation des matérianx albuminoïdes de l'économie. D'après Voit, 100 grammes de gélatine sèche, économisent environ 50 grammes d'albumine sèche.

Si l'animal ne reçoit que de la graisse et de l'eau, non-seulement il

épargne une partie de sa propre graisse, mais la destruction des matières albuminoïdes de son organisme, à la vérité plus grande que si on lui lui fournit de la gélatine, est notablement moindre que s'il est à jeun. Par rapport à l'inanition complète, il y a accroissement dans l'exhalation de l'acide carbonique (mais le chiffre de l'acide carbonique exhalé n'atteint pas cependant celui de l'état de nutrition normale) ; enfin, il y a diminution relative de la quantité d'oxygène absorbé, à moins que la graisse ne soit donnée en quantité considérable.

Nous possédons aussi quelques recherches exactes, relatives au régime du sucre. Letellier, élève de Boussingault, a rectifié sur ce point Chossat, qui, ne donnant pas à boire aux tourterelles qu'ils nourrissait de sucre, les avait vues mourir plus tôt qu'elles n'auraient fait si elles avaient été simplement inanitiées. En réalité, si on leur fournit de l'eau, leur vie est un peu prolongée. Relativement à l'exhalation de l'acide carbonique, elles ne s'éloignent pas autant de l'état normal que les tourterelles mises au régime de la graisse.

Autopsie des animaux. — Un auteur du dix-septième siècle, Redi, avait déjà été frappé de l'état d'intégrité apparente des organes : « On n'imaginerait pas, dit-il, combien les parties intérieures se trouvent belles et saines dans les animaux qui sont morts de faim. » A moins que l'animal ne fût très-gras, le tissu adipeux est presque complétement résorbé, excepté dans le canal médullaire des os ; les organes apparaissent, après l'ouverture de l'abdomen, dépouillés des masses graisseuses qui les recouvrent en partie à l'état normal. Généralement ils semblent un peu anémiés ; le foie et la rate sont visiblement réduits de volume ; le tube digestif chez les carnivores ne contient guère que du mucus et des fèces très-peu abondantes ; chez les herbivores, il est notablement (l'estomac excepté) rempli de matières demi-liquides, et la partie inférieure de l'intestin renferme toujours des selles moulées. La muqueuse digestive dans toute son étendue est parfaitemont saine ; nulle part il n'y a de plaques gangréneuses.

Les reins et les capsules viscérales sont à l'état normal, la vessie renferme généralement de l'urine.

Le cœur paraît petit, les muscles sont souvent de couleur un peu plus brune, et d'aspect plus sec qu'à l'état normal. Les centres nerveux sont tout à fait sains.

Il est fort important, au point de vue de la physiologie pathologique de l'inanition de déterminer le poids de chaque organe de l'animal inanitié. En le comparant à celui du même organe d'un animal de la même espèce et sacrifié dans de bonnes conditions de santé, on pourra acquérir une notion assez exacte de la perte probable de chaque organe. Il n'est pas nécessaire que les deux animaux aient le même poids : on calcule en effet le poids initial probable de l'*organe* de l'animal inanitié au moyen de la relation suivante :

$$\frac{x}{\text{poids initial de l'animal inanitié}} = \frac{\text{poids de l'organe de l'animal sain}}{\text{poids de l'animal sain}}.$$

Une fois en possession de cette donnée, on peut facilement résoudre la

question de savoir quels sont les organes qui, par 100 grammes de leur poids initial, perdent le plus. On a en effet :

$$\frac{y,\ \text{c.-à-d. perte par 100 grammes d'organe}}{\text{perte absolue de l'organe}} = \frac{100}{\text{poids initial de l'organe}}.$$

Enfin on aura la solution d'une autre question non moins importante, celle de savoir de combien de grammes contribue chaque organe par 100 grammes de perte de poids de l'animal, par l'équation suivante :

$$\frac{z}{\text{perte absolue de l'organe}} = \frac{100}{\text{perte de l'animal}}.$$

Chossat, qui, le premier, est entré dans la voie de ces recherches a été suivi par Schuchardt. Leurs expériences ont porté principalement sur des pigeons. Bidder et Schmidt et Voit ont procédé de même pour l'autopsie des deux chats dont nous avons déjà parlé à l'occasion de la consommation des matériaux albuminoïdes. Le chat de Bidder et Schmidt qui était gras ainsi que nous l'avons dit, a succombé au dix-huitième jour, après avoir perdu 39 p. 100, celui de Voit a été sacrifié au treizième jour au moment où il était près d'expirer. La perte était de 33 p. 100.

Je ne reproduis pas le tableau de Bidder et Schmidt qui est publié dans beaucoup d'ouvrages classiques, mais je crois utile de mettre sous les yeux du lecteur les résultats de Voit. Seulement, au lieu de transcrire ses trois tableaux et de donner ses chiffres, j'ai préféré calculer le poids initial des organes en le rapportant à 1000 grammes de poids d'animal.

	POIDS DES ORGANES (en grammes.)		DIFFÉRENCE ou perte intégrale en grammes.	SUBSTANCE SÈCHE en grammes pour 100 grammes d'organe frais.		PERTE en grammes pour 100 grammes d'organe.		PERTE en grammes de chaque organe par 100 grammes de perte d'animal.
	animal sain, son poids étant rapporté à 1000 grammes.	animal inanitié dont le poids initial a été rapporté à 1000 gr. et dont le poids final est en conséquence de 666 gr.		animal sain.	animal inanitié.	frais.	sec.	
Système osseux. .	126,7	109,1	17,6	67,13	»	13,9	»	5,4
— musculaire.	453,6	315,3	138,3	25,43	25,48	30,5	30,2	42,2
Foie.	29,6	13,7	15,9	32,11	30,06	53,7	56,6	4,8
Reins	8,1	6	2,1	24,64	26,20	25,9	21,3	0,6
Rate.	2,8	1	1,8	21,84	22,84	66,7	63,1	0,6
Pancréas.	2,1	1,8	0,3	»	»	17	»	0,1
Poumons.	5,1	4,2	0,9	23,6	23,3	17,7	18,8	0,3
Cœur	3,7	3,6	0,1	»	»	2,6	»	0,02
Encéphale; moelle.	13,0	12,7	0,3	23,48	23,9	3,2	0	0,1
Graisse.	88,7	3	85,7	»	»	97	»	26,2
Sang.	44,6	32	12,6	19,62	22,15	27	17,6	3,7

On est frappé, quand on compare les résultats de ces auteurs, des différences qu'ils présentent. Le système musculaire, d'après Chossat et Voit

ne perd que 31 à 32 p. 100 ; d'après Bidder et Schmidt, il perd 67 p. 100. L'encéphale et la moelle, selon le premier, perdent moins de 2 p. 100; selon Voit 3 p. 100; selon Bidder et Schmidt 37,6 p. 100. La perte du sang enfin est évaluée par Chossat à 75 p. 100, par Bidder et Schmidt à 94 p. 100, par Voit à 27 p. 100 seulement.

Quelques-unes de ces différences doivent être rapportées à des erreurs d'évaluation ; il en est ainsi pour le sang, ainsi que je le dirai tout à l'heure ; d'autres tiennent aux différences mêmes des conditions où se trouvaient les animaux ; ainsi le chat de Voit avait, avant le commencement du jeûne, une musculature beaucoup plus riche que celui de Bidder et Schmidt ; et dans les treize jours qu'a duré l'inanisation, il a, bien que l'excrétion diurne d'une moyenne de l'urée fut chez lui un peu plus forte ($5^{gr},6$ contre $4^{gr},6$), consommé un peu moins de ses muscles que l'autre, qui a survécu dix-huit jours.

En effet : $5,9 \times 13 = 77,6$, et $4,6 \times 18 = 82,6$.

La divergence dans les évaluations de Bidder et Schmidt et de Voit pourrait donc trouver son explication, non-seulement dans une différence réelle entre les pertes de substance musculaire subies par les deux animaux, mais surtout dans une différence de musculature antérieure à l'expérience.

Ce dernier animal était très-gras ; aussi n'avait-il pas au moment de la mort, épuisé complétement sa provision de graisse ; il n'en avait perdu que 80 p. 100, tandis que celui de Voit avait presque tout consommé (97 p. 100). Telle est la règle chez un animal qui n'est pas très-gras : c'est le système adipeux qui perd le plus. Vient ensuite la rate 66 p. 100 (Voit), 72 p. 100 (Bidder et Schmidt), 71 p. 100 (Chossat). Le pancréas viendrait ensuite, mais, il y a des exceptions. La perte du foie est beaucoup plus constante que celle du pancréas 54 p. 100 (Voit), 59 p. 100 (Bidder et Schmidt), 52 p. 100 (Chossat).

Le chiffre de la perte proportionnelle des organes que je viens d'énumérer est toujours supérieur au chiffre qui exprime la perte intégrale proportionnelle du corps tout entier, et qui, ainsi que nous l'avons vu, oscille entre 20 et 50 p. 100. Il était de 33 p. 100 chez le chat de Voit, de 49 p. 100 chez le chat de Bidder et Schmidt, et de 40 p. 100 chez les animaux de Chossat. La perte intégrale proportionnelle des muscles (surtout du cœur) est presque toujours supérieure à la perte du corps tout entier. Il n'en est pas de même pour les organes suivants : les yeux ne perdent presque rien ; le système nerveux central ne semble perdre qu'un peu d'eau et pas de matériaux solides d'une manière notable ; les os perdent 14 p. 100 ; les reins 21 p. 100 (Voit) (le chiffre de Chossat, 31 p. 100, me paraît exceptionnel ; celui de Bidder et Schmidt (6 p. 100) est peut-être un peu faible) ; les poumons environ 20 p. 100 ; le tube digestif *vide* environ 30 p. 100.

J'arrive au sang dont la perte a été constamment exagérée par Chossat et par Bidder et Schmidt qui, n'employant pas une bonne méthode ne pouvaient le recueillir en entier. Selon Heidenhain et Panum, dans l'ina-

nisation, le rapport de la masse du sang au poids du corps n'est pas très-notablement modifié. Ainsi le sang ne jouerait pas plus que les muscles, et même moins qu'eux, assurément moins que la graisse, que la rate et le foie, le rôle de réserve alimentaire. Il y a seulement, d'après Panum, par le fait de l'inanisation, une légère diminution de quelques-uns des principes du sérum, et particulièrement de ses matières albuminoïdes, mais par rapport à la masse du sang, la proportion des globules n'est pas modifiée, alors même que l'animal (chien) boit de l'eau à discrétion.

Cependant je dois ajouter que M. Malassez, répétiteur au laboratoire d'histologie du Collége de France, a obtenu, à l'aide de sa méthode de numération des globules, des résultats qui diffèrent de ceux de Panum. M. Malassez n'a pas encore publié ses recherches et je dois à son extrême obligeance la communication de la note suivante :

Chez un cochon d'Inde, soumis pendant cinq jours à l'abstinence des solides et des boissons, il y avait, dans 1 millimètre cube de sang :

	Poids de l'animal.	Nombre des globules par millimètre cube.
1er jour.	543	4.156.000
2me —	514	4.704.000
3me —	487	4.760.000
4me —	460	3.500.000
5me —	416	3.444.000

On remarquera la concentration passagère du sang qui s'est produite les deuxième et troisième jours. Elle s'observe également le deuxième jour du jeûne, chez un poulet, dans l'expérience suivante :

	Poids de l'animal.	Nombre de globules par millimètre cube.
1er jour.	1.312	3.360.000
2me —	1.285	3.976.000
3me —	1.234	3.108.000
4me —	1.210	2.940.000
5me —	1.187	2.912.000

On voit, dans les expériences précédentes, que le nombre de globules contenus dans un millimètre cube de sang diminue beaucoup les derniers jours. D'après M. Malassez, la diminution du nombre de globules par rapport à 1 gramme de poids du corps serait encore plus marquée. Cela prouverait que le sang, non-seulement devient plus aqueux, mais encore perd relativement plus que les autres parties du corps, contrairement à l'opinion de Panum et d'Heidenhain.

D'autres observateurs ont aussi indiqué l'abaissement de la densité du sang, notamment Frerichs et Mathieu et Urbain, qui ont vérifié l'influence considérable de l'alimentation sur la proportion des gaz dans le sang, et ont noté la diminution de l'oxygène du sang artériel pendant l'inanisation « le sang d'un chien ayant, avant la privation d'aliments, une densité de 1058,09, n'a plus, le quatrième jour de la diète, que 1051,11 ; le douzième jour, 1037,69. »

Selon nous, la densité du sang doit subir des variations vraisemblablement en relation avec les modifications dans la proportion d'eau des

organes. Celle-ci était augmentée chez le chat de Voit. On voit dans le tableau ci-dessus, que la substance musculaire renferme, chez l'animal inanitié, 2 p. 100 de substance sèche en moins que chez l'animal sain (23^{gr},48 contre 25^{gr},43). Il en est de même pour le foie (30^{gr},06 contre 32^{gr},11); mais le sang était plus concentré (22^{gr},115 de substance sèche contre 19^{gr},62).

Chez le chat de Bidder et Schmidt, quoique l'animal but à discrétion, la proportion d'eau des organes était diminuée. En raison de ces différences, je crois que Ranke a certainement commis une erreur en attribuant la mort dans l'inanition à l'abondance d'eau dans les organes; elles s'expliquent par les variations que l'on remarque dans l'élimination de l'eau et que j'ai signalées dans un des paragraphes précédents.

Quant aux caractères morphologiques des globules rouges, ceux-ci, d'après Valentin et R. Wagner, seraient plus petits dans l'inanition de longue durée.

Manassein qui a fait quelques expériences sur l'inanition chez le lapin dit avoir constaté dans toutes ses autopsies (quatre heures après la mort) des bulles de gaz dans le sang, surtout dans le cœur droit. Un seul lapin auquel de l'arsenic à dose minime avait été administré a fait exception.

Le même expérimentateur a trouvé chez ses lapins une dégénérescence graisseuse du cœur, des reins, du foie, et à un moindre degré, des cartilages. Dans les muscles, il dit avoir observé les altérations décrites par Zenker.

Je ne sais si Manassein s'est suffisamment mis en garde contre la stéatose physiologique, bien étudiée récemment par M. Parrot. Ce que je puis seulement dire, c'est que je n'ai pas rencontré d'une manière constante de la graisse dans les muscles de mes cochons d'Inde inanitiés. Chez un seul, j'ai trouvé que les cellules hépatiques en renfermaient une quantité très-notable. Les conditions nécessaires pour que la graisse s'accumule dans les organes d'un animal en état d'inanisation ne sont pas encore élucidées d'une manière complète. Je m'occupe de les rechercher; mais mes expériences ne sont pas encore terminées.

Modifications dans la composition chimique des organes. — Lorsqu'à l'autopsie d'un animal inanitié, l'on rencontre les altérations microscopiques que je viens d'indiquer, on doit nécessairement admettre l'existence corrélative de modifications chimiques. Il est même permis de supposer que souvent elles se produisent sans lésions concomitantes appréciables au microscope. Malheureusement, sauf la diminution de la matière glycogène du foie, nous ne savons aujourd'hui presque rien à cet égard, et il est à craindre que longtemps encore on ignore les modification que l'inanition apporte dans la composition chimique des organes, car la difficulté pour le chimiste est considérable, s'il s'agit, non de constater la présence de principes anormaux, mais d'apprécier uniquement des différences *quantitatives*. Manassein aurait cependant obtenu quelques résultats. Ses analyses ont porté sur les muscles et le foie de lapins sacrifiés avant la période terminale de l'inanition. Relativement aux muscles,

il a trouvé le poids total des extraits aqueux et alcoolique, à l'état sec, notablement plus faible (de près de moitié) ; à l'inverse de ce qui existe à l'état normal, c'était l'extrait alcoolique qui était le plus considérable. De ce dernier fait, il semblerait qu'on pût conclure à l'augmentation relative de l'acide lactique et peut-être de la créatinine. La diminution de l'extrait aqueux (dans lequel la proportion centésimale de l'azote est accrue), s'expliquerait par une consommation de glycogène; mais ces inductions ne peuvent être accueillies qu'avec la plus grande réserve, car Voit n'a pas trouvé de différence dans la quantité des deux extraits, bien que l'animal eût jeûné trente-huit jours.

Quant au foie, on sait depuis plusieurs années que la matière glycogène y disparaît presque complétement par l'inanition. M. Cl. Bernard affirme cependant qu'il en a toujours trouvé, en quantité notable, mais il parle d'animaux soumis à une « abstinence prolongée, » et il ne dit pas qu'ils fussent morts ou près de mourir d'inanition. C'est évidemment à la consommation considérable de la matière glycogène pendant le jeûne qu'il faut attribuer la diminution de poids des deux extraits du foie qu'a trouvée Manassein.

De l'inanition chez l'homme. — Dans des circonstances particulières et fort rares, (naufrage, etc,), un homme adulte, sain, peut se trouver privé d'aliments d'une manière brusque et absolue. Dans ces conditions, les phénomènes de l'inanition ne doivent guère différer que par l'action surajontée d'impressions morales plus ou moins vives, de l'inanition expérimentale que nous venons d'étudier. Selon toute vraisemblance, la perte diurne proportionnelle moyenne varie suivant les individus, et doit se trouver comprise dans les limites aujourd'hui bien connues de la perte du chien et de celle du cheval. Mais l'extrême rareté d'une semblable inanition chez l'homme rend peu pratiques les développements auxquels l'analogie permettrait de se livrer. Sans parler des cas nombreux où existe antérieurement une maladie qui tient l'inanition sous sa dépendance, des conditions particulières viennent toujours compliquer, chez l'homme, les conditions simples dans lesquelles l'expérimentateur place ses animaux; de sorte qu'à part les cas exceptionnels auxquels j'ai fait allusion (naufragés, etc.), je ne vois que les enfants nouveau-nés, chez lesquels on puisse observer une inanition comparable à l'inanition expérimentale. Encore ne sont-ils pas soumis à une privation absolue d'aliments.

De l'inanition chez les nouveau-nés. — Il est malheureusement trop vrai que beaucoup de nouveau-nés, non malades, succombent à l'inanition. Je n'ai pas ici à en rechercher les causes; cette tâche incombe à l'hygiéniste et au législateur. Parmi celles qui ne sont pas étrangères à l'enfant, mais qui tiennent à lui-même, les plus importantes sont celles qui mettent obstacle à la digestion et à l'assimilation du liquide ingéré. La diarrhée empêche la digestion complète; de plus, elle contribue à l'épuisement de l'enfant en raison de la perte du liquide sécrété par l'intestin.

Les symptômes sont caractéristiques : l'amaigrissement donne au nouveau-né la physionomie d'un vieillard ; la peau se plisse, elle s'enflamme

avec la plus grande facilité en certains points en contact avec les liquides irritants, ou sur lesquels s'exercent des pression continues; souvent des pustules d'ecthyma se développent sur différentes parties du corps. La cornée se recouvre de mucus qui se dessèche, et donne parfois l'apparence d'ulcération. Bouchaud dit avoir constaté deux fois des ulcérations réelles. D'après le même auteur, la gangrène serait chez le nouveau-né une suite fréquente de l'inanition (?)

Le thorax subirait une déformation remarquable : « De chaque côté il s'aplatit, et antérieurement le sternum se déprime; cette dépression a son maximum au-dessus de l'épigastre, l'appendice xiphoïde étant poussé en avant par le foie. » Le crâne lui-même tend à se rétrécir, et comme il ne peut le faire sans que les os chevauchent au niveau des sutures, le doigt perçoit à travers le cuir chevelu cette disposition anomale, parfois sensible à l'œil (Bouchaud).

Le ventre est aplati; les selles sont rares, d'un vert foncé, très-rarement fluides, si ce n'est quelquefois dans les derniers temps; elles répandent une odeur fétide; la bouche exale une mauvaise odeur et peut-être aussi la peau (?)

L'appétit augmente avec le besoin de réparation : l'enfant cherche à teter; il est agité et pousse des cris incessants. A cette époque on a constaté parfois une augmentation légère de la température; on sait que chez le nouveau-né, les variations de la température se font plus facilement que chez l'adulte; mais le caractère général de la température, c'est le refroidissement progressif sur lequel je n'ai pas besoin d'insister ici, parce qu'il ne diffère pas essentiellement du refroidissement que nous avons étudié chez l'animal. Plus tard, quand la perte intégrale a dépassé 20 p. 100 l'appétit paraît avoir disparu : l'enfant, si on lui présente le doigt, ne fait plus d'efforts de succion; il avale avec peine et ne digère plus le lait qu'on lui donne; la bouche se dessèche, se couvre d'enduit et parfois de plaques de muguet.

Je viens de dire que l'enfant inanitié est constipé; c'est en effet la règle; le défaut d'aliments chez le nouveau-né amène la constipation; mais on peut, et j'insiste sur ce point pour être bien compris, constater des phénomènes d'inanition chez des enfants atteints de diarrhée chronique qui, à cause de la maladie n'assimilent pas le lait.

Le pouls baisse à mesure que l'inanisation progresse, mais non régulièrement, ni constamment; c'est surtout dans les derniers temps que la diminution est marquée : de 140, il descend à 70, à 60 et même au-dessous; souvent on constate un peu d'œdème des parties déclives (Parrot).

Bouchaud a proposé d'établir plusieurs périodes dans l'inanisation de l'enfant. Quoiqu'on puisse reprocher à ses divisions d'être un peu artificielles, nous les reproduisons :

Première période (perte 10 p. 100) : l'enfant dépérit, perd ses couleurs et son embonpoint; le changement peut à la rigueur échapper à un observateur attentif.

Deuxième période (perte 15 à 16 p. 100) : amaigrissement et faim très-vive.

Troisième période (perte 20 à 25 p. 100) : maigreur extrême, excitation, cris ; parfois élévation de la température, la mort peut survenir.

Quatrième période (perte 30 à 33 p. 100) : refroidissement considérable, ralentissement des fonctions ; léthargie, mort. La mort apparente peut précéder d'un temps plus ou moins long la mort réelle. Bouchaud dit avoir trouvé trois fois à l'amphithéâtre des enfants encore vivants : « L'erreur, dit-il, est des plus faciles. Tout annonce la mort : froid, immobilité, insensibilité, quelquefois de la rigidité. Si l'on n'examine de près, on ne peut que se tromper ; mais si on met l'enfant à nu, et qu'on l'observe quelques instants, on s'apercevra de sa méprise. Un pincement déterminera parfois un léger mouvement très-lent, et un petit cri plaintif très-doux ; mais quelquefois rien ne se produit ; il faut alors fixer les regards aux attaches du diaphragme, à cause de la lenteur de la respiration, et parfois attendre une minute et quelquefois plus. Le cœur donne peu de renseignements ; on entend à peine un bruit confus, et point de battements distincts. » L'introduction d'un thermomètre dans le rectum, s'il accusait une température inférieure à 22°, serait un moyen de constater la mort.

Le temps qu'un enfant peut supporter la diète est variable. Sa perte intégrale au moment de la mort est plus élevée que le chiffre donné par Chossat, pour les jeunes animaux, et qui est 20 p. 100. Quelques enfants nouveau-nés peuvent perdre le double. Un enfant de 3 kilog. perd environ 100 grammes par jour, rarement plus, et souvent moins ; on voit qu'il vivra 8 à 9 jours au moins.

Les enfants robustes, qui perdent beaucoup sont peut-être, dit Bouchaud, ceux qui résistent le moins longtemps ; on voit des avortons extrêmement faibles, qui peuvent rester sans manger un temps considérable, parce qu'ils consomment moins, et on est souvent étonné de voir fort longtemps rester en léthargie de petits êtres qu'on croyait sur le point de mourir.

Autopsies. — L'examen macroscopique permet de constater que généralement la graisse n'a pas complétement disparu, ce qui n'a rien d'ailleurs d'extraordinaire. Nous avons vu précédemment que dans certaines conditions, les albuminoïdes disponibles sont épuisés avant la graisse. Les cavités séreuses ne contiennent pas de liquide (Bouchaud). Le foie est très-réduit de volume. La rate (?) et les reins diminuent peu (id.); exceptionnellement l'intestin est atrophié, ses parois anémiées et transparentes ; souvent la réduction qu'il a du subir est peu appréciable. Les poumons sont parfaitement sains. Le crâne a diminué de volume par chevauchement des os. « Cette disposition est constante, et son degré est en rapport avec celui d l'amaigrissement. Le chevauchement peut atteindre 3 à 4 millimètres. L'occipital est presque toujours au-dessous des pariétaux, les frontaux ordinairement au-dessous des précédents » (Bouchaud). Selon le même observateur, le cerveau et ses enveloppes, à l'inverse du poumon, présentent une congestion très-intense.

M. Parrot, dans un mémoire fort remarquable, a décrit avec détails et d'une manière très-complète certaines lésions cérébrales des nouveau-nés (résultat de l'exagération de la *stéatose physiologique*, qu'il a le mérite d'avoir parfaitement étudiée) et sur lesquelles Virchow, sans les interpréter d'une manière exacte, venait d'attirer l'attention ; ce sont de petites taches ou plaques irrégulières que l'on peut voir à la coupe du cerveau, près de la paroi externe des ventricules latéraux. Leur coloration est blanc mat, leur bord net est plus résistant que les parties qui les entourent. A l'examen microscopique, on constate qu'elles sont formées de corps granuleux, pressés les uns contre les autres, et qui ont pour origine l'infiltration graisseuse des cellules de la névroglie ; parfois aussi il existe des taches semblables dans les méninges. Enfin, quand elles atteignent leur plus haut degré, ces lésions aboutissent à des foyers multiples de ramollissement blanc dont le centre se présente sous l'aspect d'une bouillie laiteuse (Parrot). Virchow les avait considérées comme des foyers d'encéphalite causée par les pyrexies exanthématiques, la syphilis, etc., mais M. Parrot les ayant observées exclusivement chez des enfants très-chétifs au moment de la naissance, ou qui le sont devenus très-rapidement, et qui présentent une basse température, les regarde comme le résultat d'un processus purement passif, sous la dépendance de l'inanition. En soumettant à l'abstinence de jeunes animaux (moineaux et chats), il a provoqué chez eux le développement d'altérations semblables.

Je dois cependant ajouter qu'un observateur également très-compétent dans les recherches anatomo-pathologiques relatives au système nerveux, M. Iastrowitz, a élevé des doutes sur l'interprétation de M. Parrot, et qu'il se refuse à accorder à l'inanition une influence aussi considérable. Pour quelques cas, il se demande s'il ne faut pas incriminer certaines maladies générales de la mère au moment de l'accouchement, et surtout la lenteur du travail. Les lésions seraient, dans cette dernière circonstance, le produit d'un travail de réaction autour d'un de ces petits foyers hémorrhagiques qui ne sont pas rares lorsque l'accouchement a été laborieux et qui, selon la remarque de Cruveilhier, n'entraînent pas toujours la mort. Enfin il fait remarquer qu'il les a trouvées chez des enfants dans de bonnes conditions de nutrition, et qu'il n'a pu les reproduire expérimentalement chez de jeunes chiens et chez des cochons d'Inde soumis à l'abstinence. Mais sur ce dernier point il suffit d'observer que les faits négatifs ne peuvent infirmer les résultats positifs.

Médecine légale. — On peut avoir à répondre à la question de savoir si un enfant nouveau-né est mort d'inanition. Voici les caractères qui devront être recherchés par l'expert et dont la réunion pourra lui permettre de se former une opinion : En l'absence d'autres lésions capables d'expliquer la mort, amaigrissement considérable; perte des trois dixièmes environ du poids initial probable, que l'on évalue approximativement à l'aide de la taille de l'enfant, déformation du thorax, et surtout chevauchement des os du crâne, tube digestif un peu atrophié, généralement vide et revenu sur lui-même. S'il existe des gangrènes, des ulcérations de

la cornée, etc., il y aura à rechercher la relation possible de ces tissus avec l'inanition. L'inanition prouvée, il y aura à discuter si elle a pu être involontaire, il faudra savoir si l'enfant était faible, s'il tetait difficilement, etc.

De l'inanition chez l'adulte. — 1° Chez les aliénés. — Je disais tout à l'heure que l'inanition chez l'homme, en raison des circonstances particulières dans lesquelles elle se développe, présente en général une physionomie différente de celle qu'elle revêt chez les animaux, et que, seulement chez le nouveau-né, elle ressemblait à l'inanition expérimentale. On a pu voir qu'elle en différait toutefois, en certains points, notamment par le développement possible de gangrènes, lesquelles ne sont guère, que je sache, observées chez les animaux. Dans certaines conditions, l'inanition chez l'adulte peut provoquer des gangrènes qui lui donnent un cachet tout particulier. C'est ce que l'on remarque chez les aliénés mélancoliques, qui refusent tout aliment. Guislain, dans un court espace de temps, en a fait treize autopsies, et a donné une excellente relation de cette forme spéciale que peut revêtir l'inanition dans les asiles.

Les malheureux mélancoliques *sitophobes* (c'est le nom qu'emploie Guislain), peuvent vivre de vingt à soixante jours. Dès les premiers jours de l'inanition confirmée, on est frappé du changement de la coloration de la peau : « C'est d'abord aux joues, un rouge de brique cinabré, qui, plus tard, passe au brun et à la couleur des cyanoses... des cercles brunâtres entourent les yeux ; le bout du nez est parfois d'une lividité telle qu'elle rend la figure hideuse ; les lèvres collées sur les dents se font remarquer par une couleur ardoisée et la face grippée, fendillée et portant au front, aux angles des orbites et de la bouche, des sillons profonds, est frappante par une teinte d'un gris bleu, souvent très-prononcée. »

Ce qui porterait à croire que la teinte cyanotique, est sous la dépendance de l'inanition plus que de la gangrène pulmonaire, c'est qu'elle paraît avoir été observée *étendue à toute la peau*, chez des prisonniers, qui s'étaient laissé mourir de faim, et qui n'avaient pas de gangrène pulmonaire.

L'amaigrissement fait des progrès ; le malade exhale une mauvaise odeur, mais qui, il importe de le remarquer, n'est pas caractéristique de la gangrène ; développée en partie aux dépens des sécrétions de la bouche, elle est quelquefois aussi forte et aussi désagréable chez les inanitiés qui ne présentent pas de gangrène pulmonaire.

Celle-ci, à l'autopsie se montre comme une masse pâteuse, noire, molle, occupant au plus le cinquième du poumon.

Guislain insiste sur l'intégrité de la muqueuse gastrique dans ses treize cas, qui lui semble fort extraordinaire, car à l'époque où écrivait Guislain, on croyait assez généralement que des lésions gastriques graves étaient la conséquence nécessaire d'une diète prolongée (Haller, Dumas, Magendie, Adelon et Broussais). Il l'explique par un état de torpeur de l'estomac chez les aliénés, et attribue cet état à l'influence du pneumogastrique, qui, dans sa pensée, serait responsable à la fois et de la lésion du poumon et de l'intégrité de la muqueuse gastrique.

2° De l'inanition chez les hystériques. — L'abstinence chez ces malades est suivie d'effets beaucoup moins graves et bien différents de ceux qu'on observe chez les aliénés mélancoliques. L'état de *dépression* dans lequel se trouvent ces derniers aggrave sans doute les conséquences de l'inanition. Chez les hystériques, au contraire, qui ne s'astreignent d'ailleurs jamais à une privation *absolue* d'aliments, les processus de désassimilation peuvent éprouver, pendant un temps souvent très-long, un ralentissement vraiment prodigieux, qui leur permet de vivre avec une quantité de nourriture presque insignifiante, sans présenter aucun des symptômes de l'inanition. Les recueils un peu anciens et même les journaux de notre siècle renferment quelques histoires d'hystériques, presque fabuleuses sous ce rapport. Ces récits sans doute, ne prouvent en général que l'esprit de supercherie des malades, et la crédulité des médecins, et ne sont bons qu'à nous prémunir contre le danger d'être dupes; mais le merveilleux de ces observations ne doit pas nous faire méconnaître la part de vérité qu'il cache. Tout récemment, le professeur Charcot, en soumettant un de ces faits à une étude rigoureuse et scientifique, en a mis hors de doute la sincérité. Je ne pourrais sans sortir de mon sujet faire la relation de ce cas, et je dois renvoyer le lecteur aux *Leçons sur les maladies du système nerveux* publiées par Bourneville. Qu'il me suffise ici de dire que chez la malade de Charcot, l'urine et les matières vomies ont été à diverses reprises analysees par Gréhant (c'est dire que les analyses offrent toutes les garanties); et que le chiffre journalier de l'urée a été trouvé réduit à cinq grammes tandis que chez l'homme dans l'abstinence, il doit s'élever au moins à dix ou douze grammes. Une telle diminution des processus nutritifs ne s'observe que chez les animaux à sang froid et chez les marmottes en état d'hibernation.

Cependant quand le refus d'aliments est par trop prolongé, les hystériques arrivent à ressentir les premières atteintes de l'inanition. On lira avec grand profit dans un des derniers numéros des *Archives* la description fort intéressante que le professeur Lasègue a donnée de ces malades. Je regrette d'être dans la nécessité, pour rester dans la question qui nous occupe, de laisser de côté ce qui a trait à leur état mental; ce n'est pas la partie la moins intéressante de leur histoire.

A la suite d'une contrariété, une jeune fille éprouve quelques malaises gastralgiques. Elle se résout à diminuer sa nourriture. Au bout de quelques semaines, et après avoir supprimé successivement la plupart des aliments ordinaires, elle arrive à les refuser tous à l'exception de quelques mets auxquels elle s'attache avec une prédilection exclusive. Les choses se prolongent ainsi pendant des semaines et même des mois, sans que la santé générale paraisse sérieusement atteinte, la langue est nette, la soif nulle; il n'y a pas d'amaigrissement, bien que la quantité de nourriture représente à peine le dixième de la quantité normale. Mais à la fin la tolérance de l'organisme s'épuise; les règles jusque-là irrégulières cessent d'apparaître; il survient de la soif. L'examen de l'abdomen indique une rétraction et un défaut d'élasticité, la région épigastrique est

devenu douloureuse à la pression; la constipation opiniâtre ne cède plus aux purgatifs; la peau est sèche, rugueuse, sans souplesse, le pouls fréquent. « L'amaigrissement fait des progrès rapides, et, avec lui, s'augmente la faiblesse générale, la malade reste volontiers dans le décubitus; quand elle se lève, elle éprouve ou des vertiges, ou de la tendance à se trouver mal, ou même des crises de syncope. Le visage est pâle, sans décoloration des lèvres. On constate un bruit de souffle cardia-vasculaire, presque constant et qui parfois avait devancé l'affection. »

M. Lasègue n'a jamais vu la maladie se terminer par la mort; au bout d'un temps plus ou moins long, l'hystérique revient au régime alimentaire normal; que l'anorexie persiste un peu, celle-ci finit en passant par des dégradations insensibles.

3° De l'inanition dans les cachexies. — Dans nos hôpitaux, ce n'est pas sous cette forme atténuée qu'il faut s'attendre à rencontrer l'inanition, mais elle ne ressemble pas pour cela à l'inanition expérimentale. Lorsqu'elle se développe dans le cours d'une maladie chronique, d'un rétrécissement de l'œsophage, d'un carcinome de l'estomac ou de toute autre maladie qui trouble profondément les actes digestifs et qui, en même temps que l'individu est épuisé par des sécrétions morbides plus ou moins abondantes, gêne l'absorption des peptones, dans ces conditions, dis-je, ce n'est pas d'un jour au lendemain, c'est lentement, pas à pas, que l'inanisation vient s'ajouter aux phénomènes morbides préexistants. Avant que la diminution progressive des substances alibiles, aboutisse à la privation complète, des semaines ou même des mois se passent. Les symptômes de cette inanisation ont donc un cachet spécial: ils sont atténués en raison de la chronicité de la maladie. Ce n'est qu'à la période ultime qu'il se déclare du délire ou tout autre symptôme un peu saisissant.

Comme exemple d'inanition consécutive à un rétrécissement de l'œsophage, je citerai l'observation suivante qui sous le rapport de l'analyse chimique de l'urine et des muscles présente plusieurs particularités intéressantes : Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui avala une certaine quantité d'acide sulfurique. Trois mois après cette ingestion, les liquides seuls pouvaient passer; l'amaigrissement, la pâleur firent des progrès; quatre mois plus tard, (c'est-à-dire sept mois après le début) l'oblitération de l'œsophage était complète; la malade vécut encore 16 jours; dans les derniers temps elle ne se plaignait que de la soif et non de la faim, prostration, abaissement de la température, envies de dormir (dans d'autres conditions on a noté l'insomnie), délire tranquille, le dernier jour délire bruyant; conjonctives rouges; pouls filiforme, peau froide.

L'avant-veille de la mort, 330^{cc} d'urine ont été rendus; densité 1020; les 330^{c} renfermaient 6^{gr},6 d'urée et 1^{gr},16 d'acide hippurique dont la quantité à l'état normal ne dépasse pas, comme on sait, 0^{gr},5; pas de chlorures; acide phosphorique 1^{gr},48.

La veille de la mort l'urée était tombée au chiffre de 2^{gr},9 et l'acide phosphorique à 0^{gr},7.

Les muscles, bruns, secs, sans striation nette et avec quelques gouttelettes

graisseuses étaient un peu alcalins à l'autopsie et non acides ; ils ont présenté à l'analyse chimique de la leucine, une petite quantité d'acide urique, de la créatinine et *pas de créatine*. Ce dernier fait est fort curieux et tout à fait inattendu. On sait que la créatinine diffère de la créatine par l'addition d'un équivalent d'eau. Schultzen remarque aussi la forte proportion d'acide hippurique qui dans ce cas s'est formé évidemment aux dépens des matériaux de l'organisme et ne peut provenir du dehors.

L'urine contenait un peu d'albumine.

Dans une leçon clinique faite l'hiver dernier à l'hôpital de la Charité, M. Bouchard a étudié avec beaucoup de soin l'urine d'un malade atteint de cancer du cardia. Nous devons à son obligeance la communication de l'extrait suivant de cette intéressante leçon.

« Diminution de l'eau des urines, car le malade ne boit pas ou presque pas. Diminution de la masse des matières solides, car le malade ne mange pas. Mais cette diminution des matières solides est proportionnellement moindre que la diminution de l'eau.

« Les matières solides qui, normalement, proviennent de l'alimentation sont considérablement diminuées.

« Les matières solides, qui, normalement, proviennent de la désassimilation, le sont beaucoup moins. Comme conséquence : quantité d'urines des 24 heures, notablement diminuée, 440^{cc} au lieu de 1550^{cc} ; densité augmentée, 1030 ou 1031 au lieu de 1019.

« C'est la prédominance des urines de la désassimilation, de l'autophagie, sur les urines de l'alimentation.

« Si l'on examine ces matières solides en détail, on voit que les chlorures qui sont surtout les sels de l'alimentation subissent une grande diminution, chlore des chlorures $2^{gr},42$ par litre ; soit $1^{gr},06$ en 24 heures au lieu de 6 à 7 grammes. Les phosphates, bien que la désassimilation en fournisse une notable partie tombent encore plus bas. Ainsi, acide phosphorique anhydre $0^{gr},8$ par litre ; soit $0^{gr},35$ en 24 heures au lieu de $3^{gr},20$. C'est environ $\frac{1}{6}$ des chlorures normaux, et $\frac{1}{10}$ des phosphates normaux.

« En considérant la densité plus élevée des urines, et le chiffre moindre des matières minérales, on est porté à conclure qu'il y a augmentation relative, sinon absolue des matières organiques.

« Cependant l'urée n'est pas en excès, au contraire : urée, 8 grammes par litre, soit $3^{gr},5$ en 24 heures au lieu de 19 à 24 grammes ; c'est-à-dire $\frac{1}{6}$ de l'état normal. Le jour de la mort, l'urée tombe à $1^{gr},34$ par litre.

« Mais une partie de l'urée a pu être transformée en carbonate d'ammoniaque dans la vessie, car les urines sont ammoniacales, même au moment de l'émission, ce qui établit une différence entre l'inanition extrême et la simple abstinence dont les urines sont toujours acides.

« Cette formation de l'ammoniaque aux dépens de l'urée n'est ici qu'une supposition, et il est permis de penser que cette ammoniaque dérive au moins en partie des matières extractives.

« En ne tenant pas compte de la portion des matières extractives qui a

pu être transformée en ammoniaque, on voit que ces matières sont en excès d'une façon relative, et que, d'une façon absolue, leur diminution est peu importante.

« En effet, on trouve de matières extractives, 9 grammes par litre, soit 4 grammes en 24 heures au lieu de 6 à 7 grammes.

« Ainsi, pendant que tous les autres matériaux des urines sont diminués au moins des $\frac{5}{6}$, les matières extractives ne sont diminuées que des $\frac{2}{6}$; et probablement sans la transformation ammoniacale seraient-elles en excès.

« Un fait important, c'est que ces matières extractives de l'inanition sont peu oxydées; elles exigent pour arriver à l'état d'oxydation complète environ deux fois plus d'oxygène (dosé par le permanganate de potasse), que les matières extractives normales des urines. La transformation ammoniacale rapide, s'observe généralement dans les urines, dans les matières extractives, sont peu oxydées.

« La faible oxydation des matières extractives s'accompagne presque toujours d'une faible proportion de l'urée.

« La faible oxydation des matières extractives, et leur abondance relative jointe à la diminution relative de l'urée, s'observent généralement dans les cas ou la vitalité baisse, où les actes de la nutrition languissent.

« Cet amoindrissement des combustions caractérisé par la diminution de l'urée et la faible oxydation des matières extractives, mérite d'être rapproché de l'abaissement de la température qu'on observe souvent dans l'inanition.

« Quand des œdèmes partiels, ou quand l'anasarque disparaissent chez des malades en état d'inanition, les sels des urines augmentent sans dépasser, ou même sans atteindre la normale, contrairement à ce qu'on observe dans les mêmes conditions chez les malades qui se nourrissent. Les chlorures du sérum épanché dans le tissu cellulaire, sont retenus dans l'organisme où ils tiennent la place des chlorures alimentaires qui font défaut. ».

4° De l'inanition consécutive aux maladies aiguës. — L'inanition se développe parfois dans la convalescence des longues maladies aiguës d'une manière très-insidieuse. Souvent les phénomènes morbides, la fièvre par exemple viennent à peine de se dissiper; les fonctions intellectuelles ne sont pas bien rétablies lorsque survient un délire calme. Aussi est-il bien difficile de décider si ce délire est la conséquence d'un processus morbide dans l'encéphale ou de l'inanition.

A quel moment d'une fièvre typhoïde peut-on commencer à redouter l'inanition? Nous ne croyons pas qu'on puisse le déterminer d'une manière absolue, bien que les remarquables travaux qui, dans ces dernières années, ont eu pour objet l'étude de la consomption fébrile, nous aient fourni à cet égard des indications théoriques fort précieuses. A en juger par la quantité d'azote excrétée par l'urine, 500 grammes environ d'albumine (non sèche) seraient consommées dans un jour de fièvre. Mais la quantité d'albumine *disponible* varie d'un sujet à l'autre et il est impossible de la

fixer. Ce qu'il est permis de dire, en se fondant seulement sur l'observation, c'est que des symptômes d'inanisation peuvent se manifester après 20 à 25 jours, si le malade a été soumis à une abstinence rigoureuse. Il n'est pas douteux qu'au temps où une diète presque absolue faisait partie du traitement de la dothiénentérie on n'ait eu souvent à l'époque de la convalescence à compter avec l'inanition. Les changements qui se sont introduits dans la pratique ne nous permettent guère aujourd'hui de le voir, au moins à Paris.

Des phénomènes d'inanisation pourraient-ils survenir, dans certaines circonstances, avant le vingtième jour de la maladie? On serait, *a priori*, tenté de le supposer en songeant que les dispositions individuelles sont bien plus accentuées d'homme à homme qu'elles ne le sont entre animaux de même espèce, et en tenant compte de la nature de la maladie, du traitement, etc. Ne semble-t-il pas probable que les maladies à exsudation considérable doivent épuiser plus rapidement l'individu ? Voici , par exemple, la pneumonie lobaire : mon attention ayant été autrefois attirée par M. Charcot sur le poids que peut présenter le poumon hépatisé, j'ai fait un certain nombre de pesées dont quelques-unes ont été publiées dans ma thèse inaugurale (*De l'hémiplégie pneumonique*). Elles ont montré qu'un exsudat pesant 500 grammes n'est pas rare et qu'on en voit de 800 à 1000 grammes et plus. Je ne suis pas encore en mesure de dire combien cet exsudat a soustrait à l'organisme de grammes d'albumine; mes recherches sur ce point ne sont pas terminées; mais on comprend déjà, que cette perte ne saurait être indifférente. Supposons de plus que le pneumonique ait subi à une ou deux reprises la spoliation de quatre ou cinq cents grammes de sang. On sait aujourd'hui que le chiffre de l'urée est augmenté consécutivement à la saignée (Bauer) et que celle-ci agit non-seulement en spoliant le sang, mais en activant la combustion des matières albuminoïdes. Si l'on ajoute enfin qu'une fièvre de quatorze jours n'est pas absolument rare, on reconnaîtra que bien des causes puissantes de dénutrition viennent agir sur ce pneumonique. Et cependant on n'observe guère, même dans les pneumonies de longue durée, des phénomènes d'inanisation bien évidents.

Du délire. — C'est un des signes les plus importants de l'inanition. Survenant dans le décours d'une maladie aiguë de longue durée, il permet de soupçonner, et quelquefois d'affirmer, la menace imminente d'une inanition qui ne se manifestait encore que par des symptômes équivoques. Sa valeur n'est pas moindre quand il apparaît dans le cours de la consomption d'une maladie organique ou d'un de ces états tels que celui qu'a décrit Chomel (*Traité des dyspepsies*), caractérisé par des vomissements incoercibles faisant absolument obstacle à l'alimentation. Dans ces conditions, la faiblesse, la maigreur, font de rapides progrès; puis surviennent, alors même que les vomissements se modèrent, de la céphalalgie, de l'agitation nocturne, l'obscurcissement de la vue, un délire d'abord passager puis habituel, des hallucinations. Cet état peut se terminer par la mort.

Dans la pratique, il est donc absolument nécessaire de savoir distinguer le délire *d'inanition* des autres espèces de délire.

La *Clinique* d'Andral renferme l'observation d'un homme de 38 ans atteint de cancer de l'estomac et qui trois jours avant sa mort présenta un léger trouble dans les idées, puis un renversement de la tête en arrière, avec immobilité des yeux commun dans l'extase. Il ne répondait point aux questions et prononçait de temps en temps quelques paroles inintelligibles; le pouls était fréquent; la veille de la mort, contraction de la pupille gauche et rougeur de la conjonctive de ce côté; refroidissement de la peau progressif.

On avait diagnostiqué une méningite, mais l'autopsie n'en a pas révélé l'existence : « La masse encéphalique et ses membranes, loin d'être injectées, étaient exsangues et pâles. » Aussi Andral fait suivre la relation de l'autopsie des réflexions suivantes : « Nous sommes loin d'être convaincu que les symptômes nerveux qui terminèrent l'existence de cet individu furent le résultat d'une irritation cérébrale, ou autrement dit d'une augmentation de l'action organique du cerveau ; il nous paraît douteux que les émissions sanguines en eussent triomphé.

Piorry dans son mémoire sur les dangers de l'abstinence a rapporté des observations analogues. Le premier, à son époque, il eut le mérite d'établir que, surtout chez les enfants, « la plupart des symptômes de l'inflammation des méninges peuvent se manifester à la suite de la privation complète d'aliments. »

Cependant, en général le délire de l'inanition ne s'accompagne pas des autres signes de la méningite ; presque toujours c'est un délire tranquille, accompagné d'hallucinations, mais il est bon d'être prévenu de la possibilité d'une erreur d'autant plus facile que les vomissements sont quelquefois un symptôme d'inanition ainsi que nous le dirons tout à l'heure.

C'est surtout dans la convalescence d'une maladie aiguë qu'il importe de ne pas hésiter entre l'inanition et une inflammation des méninges. A la période ultime d'une cachexie, la rectitude du diagnostic est moins nécessaire puisque, quoi qu'on fasse, on ne peut sauver le malade. Mais, chez un convalescent inanitié, prendre le fantôme d'une méningite pour une réalité et différer l'alimentation, c'est prononcer son arrêt de mort. Selon nous, on fondera son jugement en pareille occurrence sur l'ensemble des signes de l'inanition, le degré d'amaigrissement, surtout sur la température. L'intensité de la céphalalgie est moindre dans l'inanition.

Graves a appelé l'attention sur le délire tardif du typhus fever; il rapporte trois observations dans lesquelles le délire est survenu au dix-septième jour, alors que l'état était bon et que tout faisait présager la convalescence. Dans ces trois cas, le délire a été violent; il a revêtu la forme maniaque; dans les trois cas, ce délire a cédé à l'opium; il est vrai que, dans l'un d'eux, on a en outre alimenté le malade : néanmoins Graves qui connaissait les fâcheux effets de l'alimentation insuffisante dans les maladies ne rapporte pas ces délires à l'inanition.

A une période même plus avancée, alors que le malade s'est remis à

manger, le délire peut survenir; mais ce n'est qu'avec beaucoup de réserve qu'on peut alors admettre un délire *autophagique*. Ainsi il n'est pas certain que le jeune homme dont parle Trousseau dans sa *Clinique* en ait présenté un exemple. Dans les premiers jours d'alimentation, il peut y avoir excès de stimulation du cerveau. Le second fait de Becquet le prouve : une alimentation relativement trop excitante amena derechef le délire, qui ne fut calmé que par la diète lactée.

Il ne faudrait pas cependant croire que le délire calme, avec hallucinations est caractéristique de l'inanition, ni qu'un délire agité ne peut rien avoir à faire avec elle. Des impulsions, non-seulement suicides, mais homicides, peuvent être déterminées par les hallucinations. C'est bien plutôt, et j'y reviens encore, l'ensemble des circonstances passées et concomitantes que la forme elle-même du délire qui permettra d'asseoir le diagnostic.

Voilà ce qu'il faut retenir au point de vue de la pratique. On a beaucoup insisté dans ces dernières années, et avec raison, sur les avantages de l'alimentation dans les fièvres; on a prémuni les praticiens contre les dangers de la consomption fébrile; mais il ne faut pas tomber dans l'erreur inverse et rapporter, sans examen, à l'inanition tous les accidents de la convalescence. Je viens de signaler les différentes espèces de délire qui pourraient en imposer; j'aurais pu en grossir la liste. On sait qu'il est des personnes qui délirent pour la moindre fièvre. La plus petite complication fébrile de la convalescence suffira pour les faire délirer. Je pourrais encore insister sur le délire qui survient parfois dans des états septiques insidieux. On a vu des blessés dont les plaies étaient presque cicatrisées être pris de délire à l'occasion d'un point de pourriture d'hôpital très-localisé, etc. Mais je crois que dans tous ces cas l'exploration de la température à l'aide du thermomètre lèvera tous les doutes. La température est nécessairement abaissée dans l'inanition, ou tout au moins elle n'est pas élevée. Voilà le principe fondamental qu'il ne faut point oublier. Il ne me reste donc qu'à prémunir contre la confusion possible du délire d'inanition et du délire alcoolique, qui est aussi apyrétique dans ses formes légères. M. Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne, dont on sait l'autorité en cette matière, insiste dans ses leçons sur cette erreur.

Le délire d'inanition n'est pas absolument grave par lui-même; sa valeur pronostique est entièrement subordonnée à la gravité des autres symptômes de l'inanisation.

Les malades inanitiés recouvrent pleinement leurs facultés intellectuelles; c'est la règle; mais il y a des exceptions et la mémoire notamment peut éprouver une diminution longue et quelquefois persistante, ainsi qu'on le voit parfois à la suite des maladies graves. Savigny dit que sa mémoire resta affaiblie par suite des privations qu'il eut à subir sur la radeau de *la Méduse*. Enfin on peut se poser la question de savoir si l'inanition n'entre pas pour quelque chose dans certaines des folies qui surviennent dans la convalescence. J'ai consulté le mémoire de Christian actuellement en cours de publication dans les Archives sans en trouver un cas avéré.

Du vomissement comme symptôme d'inanisation. — Dans l'immense majorité des cas c'est par le délire que l'inanisation manifeste son action ; mais, d'après Marrotte, le vomissement serait quelquefois un symptôme non moins important. Cet observateur distingué, après avoir rappelé que F. Hoffmann et Piorry avaient déjà signalé les vomissements causés par l'inanition, rapporte plusieurs observations fort intéressantes ayant trait principalement à des convalescences de fièvres typhoïdes graves, dans lesquelles des vomissements se sont manifestés avec opiniâtreté et ont, dans plusieurs cas, abouti à une issue funeste. Dans la plupart de ces cas, le malade avait été tenu à une diète sévère; au moment où s'étaient déclarés les vomissements, l'apyrexie était complète, la langue était molle, large et humide, le ventre affaissé ; pas de garde-robes; respiration et circulation régulières; les boissons alimentaires qu'on avait commencé à donner, avaient été rejetées pour la plus grande partie ; en leur absence, les vomissements avaient continué et se composaient de matières aqueuses rejetées principalement le matin.

Marrotte remarque très-justement que le vomissement n'est point un phénomène essentiel de l'inanition, et qu'il a besoin de causes *accessoires* pour se manifester. Ces causes sont des dispositions naturelles ou acquises, peut-être, l'usage trop longtemps prolongé de boissons émollientes et surtout l'ingestion d'une trop grande quantité de tisane, ou d'un autre liquide mal approprié à la susceptibilité de l'estomac. Les vomissements s'effectuent la plupart du temps, sans efforts; ils sont rarement précédés de nausées violentes ou de douleurs épigastriques intenses. Je ne crois pas qu'il soit possible, même à l'examen le plus superficiel, de confondre cette espèce de vomissements avec les vomissements qui surviennent chez les hystériques et qui tantôt sont purement nerveux, tantôt paraissent sous la dépendance d'une ischurie, ainsi que le professeur Charcot en a dernièrement publié une observation remarquable, à laquelle j'ai fait allusion plus haut. Le peu d'aliments que prennent en pareil cas les malades ne saurait être une cause d'erreur, puisqu'on sait que, durant un certain temps, l'abstinence chez l'hystérique peut ne pas entraîner les phénomènes de l'inanition.

Mais il semble que parfois l'alimentation insuffisante comme l'alimentation de mauvaise qualité détermine un véritable catarrhe gastro-intestinal ; elle ne fait pas ce dernier de toutes pièces, mais elle en favoriserait le développement. Nous avons vu qu'à l'autopsie des animaux inanitiés, on constate l'intégrité absolue de la muqueuse gastrique; mais ici les conditions sont différentes : au lieu du jeûne absolu entraînant le repos complet de l'organe, il y a eu contact de liquides de diverse nature, de médicaments, etc., avec une muqueuse dont les suceptibilités et les dispositions morbides sont tout autres que chez l'animal. Quoi de surprenant dès lors qu'il se produise une gastrite. En fait, elle a été quelquefois constatée. Dans ce cas il pourrait être parfois difficile de déterminer si le vomissement reconnaît pour cause une phlegmasie de la muqueuse, ou s'il rentre dans la catégorie que j'étudiais tout à l'heure ; il faut alors se guider sur les symptômes concomitants, dou-

leur épigastrique, anorexie, soif intense, diarrhée, fréquence du pouls, élévation de la température, sur le caractère des vomissements. D'après Marrotte, lors même qu'il existe des signes évidents d'inanition, la phlegmasie de l'estomac ne saurait contre-indiquer l'alimentation d'une manière absolue ; il n'est pas plus étonnant, dit-il, de voir une gastrite par abstinence guérir à l'aide de vins généreux, de consommés et de viandes, c'est-à-dire d'agents stimulants et toniques en même temps qu'analeptiques, que de voir guérir certaines ophthalmies par l'emploi du nitrate d'argent.

Ce sont assurément des cas difficiles et dont la cure demande un tact médical exquis, de la hardiesse et une expérience consommée. Dans les cas où les vomissements ne sont pas accompagnés de gastrite, les difficultés du traitement sont moindres ; il suffit d'insister sur l'alimentation, mais sur une alimentation bien entendue. La viande, crue s'il est possible, doit être placée au premier rang. « L'apparition des vomissements, dit Marrotte, a souvent été pour moi une indication de donner de la viande à des individus, auxquels j'avais accordé du bouillon ou même de la soupe, et jamais elle ne m'a trompé. Ce fait est d'autant plus utile à connaître qu'avec les premiers vomissements coïncident quelquefois une augmentation momentanée du pouls et de la chaleur, la soif et la sécheresse de la langue, phénomène de surexcitation éphémère. »

Quand l'inanition n'est pas causée par une maladie fatalement et prochainement mortelle, il faut traiter hardiment le malade. Une alimentation judicieuse est en général tolérée mieux qu'on ne serait tenté de le croire. Elle doit être liquide (hors le cas des vomissements); puis si elle est bien supportée, on passera rapidement à la viande. Y aurait-il avantage à administrer des peptones que l'on peut artificiellement fabriquer par la cuisson prolongée de la viande aidée ou non de l'action de l'acide chlorhydrique? c'est un point qui n'est pas encore étudié pratiquement. *A priori* je ne suis pas porté à accorder une grande valeur en ce cas à l'administration des peptones, car généralement la sécrétion gastrique se rétablit assez rapidement. Un réchauffement artificiel est aussi nécessaire que l'alimentation ; les expériences de Chossat l'ont expérimentalement prouvé. Si l'introduction d'aliments dans l'estomac est impossible, on pourra se trouver bien de la nouvelle méthode de Leube qui consiste comme on sait, à injecter dans le gros intestin des aliments (viande, graisse) en proportion convenable, avec du tissu pancréatique. On pourra ainsi gagner du temps et si le rétrécissement œsophagien n'est pas cancéreux, le traiter par la dilatation (Bouchard).

C'est à dessein que je ne m'occupe ici ni de certains symptômes, notamment des hydropisies, ni de l'influence pathogénique de l'inanition ; car, ce n'est pas l'inanition dans le sens strict, celui auquel nous nous sommes tenu dans le cours de cet article qui est en cause, c'est l'*alimentation insuffisante* qui a été déjà parfaitement étudiée dans ce Dictionnaire. Ce n'est donc pas ici le lieu d'examiner l'action de l'inanition sur la production des épidémies du typhus, le béribéri, la cachexie aqueuse, le scorbut, la pellagre, etc. Un vice d'alimentation joue assurément un rôle

dans le développement de ces maladies, mais ce n'est pas à proprement parler l'*inanition.*

1° PARTIE EXPÉRIMENTALE

Voir les traités de physiologie, et particulièrement :
MAGENDIE, Physiologie, t. II, p. 486.
LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie, 2e Auflage, II, p. 672.
BÉCLARD, Traité de physiologie, 6e édit., p. 630.
COLIN, Traité de physiologie comparée des animaux, 2e édition, t. II, p. 594 et suiv.
KUSS et DUVAL, Cours de physiologie, 2e édition. Paris, 1873.

Mémoires spéciaux.

CHOSSAT, Recherches expérimentales sur l'inanitiou (*Mém. des savants étrangers,* 1843). — Alimentation par le sucre (*Annales d'hygiène,* 1844, t. XXXI, p. 449).
BOUSSINGAULT, Analyses comparées de l'aliment consommé et des excréments rendus par une tourterelle, entreprises pour rechercher s'il y a l'exhalation d'azote pendant la respiration des granivores (*Annales de chimie et de physique,* 1844, t. XI, p. 433).
LETELLIER, Observation sur l'action du sucre dans l'alimentation des carnivores (*Annales de chim. et de physique,* 3e série, t. XI, p. 150, 1844).
SCHUCHARDT, Quædam de effectu quem privatis sing. part. nutrimentum constituentium. Marburg, 1847.
REGNAULT et REISET, Recherches chimiques sur la respiration, 1849. — REISET, Recherches expérimentales et pratiques sur l'agronomie. Paris, 1863.
FRERICHS, *Müller's Archiv,* 1848. p. 469.
BIDDER und SCHMIDT, Die Verdanngssæfte und der Stoffwechsel. Mitau und Leipzig, 1852.
BISCHOFF, Der Harnstoff als Maas der Stoffwechsels, 1853.
BISCHOFF und C. VOIT, Die Gezetze der Ernährung der Fleischfressers, 1860.
C. VOIT, Ueber die Verschiedenheiten der Erweisszersetzung beim Hungern (*Zeistschrift für Biologie.* II, 1866). — Ueber den Eiweissumsatz bei Zufuhr ven Eiweiss und Fett, und über die Bedeutung des Fettes für die Ernährung (*Id.*, V., 1869, p. 329).
V. PETTENKOFER und C. VOIT, Respirationsversuche am Hunde bei Hunger und ausschliessliche Fettzufuhr (*Id.*, p. 369).
RANKE, *Reichert's und Dubois's Archiv,* 1862.
PH. FALCK et SCHŒFFER, Der Stoffwechsel im Körper durstender, durstllender und verdustender. (*Archiv. für physiol. Heilkunde,* t. XIII, 1854.)
C. SCHMIDT und L. STÜRZWAGE, Ueber die Einfluss der arseniger Saüre auf den Stoffwechsel.
MANASSEIN, Chemische Beiträge zur Fieberlehre, Zweite Abhandlung (*Virchow's Archiv,* LVI, p. 220). — Zur Lehre von der Inanition (*Centralblatt,* 1868, n° 18).
R. LÉPINE, *Comptes rendus de la Société de biologie,* 1874.

Spécialement sur le sang dans l'inanition.

COLLARD (de Martigny), *Journal de Magendie,* t. VIII.
JONES, *Archives de la Bibliothèque universelle de Genève,* t. III, 1858.
HEIDENHAIN, Disquis criticæ, experimentales. Halis, 1857.
PANUM, Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Transfusion und Blutmenge (*Virchow's Archiv,* 1864).
TH. CHOSSAT fils, Recherches sur la concentration du sang chez les batraciens (*Archives de physiologie,* I, 1868).
MATHIEU et URBAIN, Sur les gaz du sang (*Archives de physiologie,* t. IV).
MALASSEZ, Communication inédite.

Sur la température.

LIGHTENFELS et FRŒHLICH, *Denkschr. d. math. natw. cl. d. K. K. Akad. d. Wissensch. zu Wien,* Bd. III.
BŒRENSPRUNG, *Arch. für anat. und Physiol.,* 1851, p. 125, 1852, p. 217. (?)
JURGENSEN, *Deutsches Arch., f. Klin. Medicin,* III, p. 166.
SENATOR, Untersuchungen über die Warmebildung und den Stoffwechsel (*Reichert's und Dubois's Archiv,* 1872, p. 1.

Sur la matière glycogène du foie

CL. BERNARD, Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, 1859, t. II. — *Revue scientifique,* t. II, p. 1155.
H. NASSE, Ueber einige Verschiedenheiten im Verhalten der Leber hungernder und gefütterter Thiere (*Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten,* IV. Gottingen, 1860).

Mac-Donnel, *Journal de la physiologie*, t. VI, p. 561.
Tscherinow, Ueber die Abhängigkeit des glycogengehaltes der Leber von der Erhnärung (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie*, 1865, LXI, p. 414).

Sur les sécrétions.

H. Rudolph, De urina sanguinis, potus et chyli, 1854.
Falck, *Deutsche Klinik*, 1854, n° 36.
T. A. Falck, *Zeitschrift für Biologie*, Bd. VIII, p. 401.

2° Inanition chez l'homme

Egron, Quelques considérations sur l'abstinence. Thèse de Paris, 1815.
Savigny, Observation sur les effets de la faim et de la soif éprouvées après le naufrage de la frégate du roi *La Méduse*. Thèse de Paris, 1818.
Freiwilliger Hungertod, von dem Verhungerten selbst beschrieben (*Hufeland's Journal*, 1819, t. XLVIII).
Rolando et Gallo, Necroscopia di Anna Garhero, etc. Turin, 1828 (Extrait dans les *Archives générales de médecine*, 1829, t. XIX).
Pourcy, Dissertation sur l'abstinence. Thèse de Paris, 1819.
Piorry, De l'abstinence, de l'alimentation insuffisante et de leurs dangers (*Journal hebdomadaire*, t. VII, et *Archives générales*, t. XXII, p. 363, 565, 567).
Rostan, *Dictionnaire en 30 volumes*, article Abstinence. Paris, 1832, t. I.
Guislain, Mémoire sur la gangrène des poumons chez les aliénés (*Gazette médicale*, 1836).
Bouchardat, De l'alimentation insuffisante. Thèse de concours, 1852.
Bourgeois, De l'inanition et de ses rapports avec la thérapeutique, l'hygiène et la médecine légale (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Bruges*, 1855).
Duriau, De l'abstinence dans les maladies. Paris, 1856.
Bonoyer, Études cliniques sur les effets de l'abstinence dans les maladies. Thèse de Paris, 1856.
Marrotte, *Mémoires de l'Académie de médecine de Belgique* (*Savants étrangers*), t. III, Bruxelles, 1859, et *Bulletin général de thérapeutique*.
Schultzen, Beitrag zur Lehre vom Stoffwandel bei Inanition (*Reichert's und Dubois's Archiv.*, 1863).
G. Sée, Du sang et des anémies, 1866.
Seegen, Stoffumsatz während den Hungern (*Sitzungsberitche der Kaiserl. Akad. der Wiss*, LXIII).
Hofmann, Ueber Kreatinin im normalem und pathologischen Harne (*Virchow's Archiv.*, XLVIII, 1869).
Anselmier, De l'autophagie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1869).
Nicholson, *Brit. med. Journal*, 1870.
Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux, publiées par Bourneville, 1873.
Lasègue, De l'anorexie hystérique (*Archives générales*, avril 1873).
Becquet, Du délire de l'inanition dans les maladies (*Archives générales*, 1866. I, p. 169).
Charpy, Les délires aigus. Thèse de Paris, 1873.
Leube, Ueber die Ernährung der Kranken vom Mastdarm aus (*Deutsches Archiv*, t. X, p. 1).
Leube et Rosenthal, Alimentation par les peptones dans les maladies de l'estomac (*Gazette médicale de Paris*, 1873, n° 21).
Bouchard, Leçons (inédites) faites à la Charité (1873) sur le rétrécissement de l'œsophage.

Sur la comsomption fébrile chez l'homme dans ses rapports avec l'inanition.

Unruh, Ueber die Stickstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten (*Virchow's Archiv*, XLVIII).
Leyden, Untersuchungen über das Fieber (*Deutsches Archiv*, V, 1869).
Murri, Del potere regolatore della temperatura animale (*Lo Sperimentale*, 1873).

Sur l'inanition du nouveau-né.

Bouchaud, De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1864.
J. Parrot, Étude sur la stéatose interstitielle diffuse de l'encéphale chez le nouveau-né (*Archives de Physiologie*, 1868). — Sur la stéatose viscérale par inanition chez le nouveau-né (*Comptes rendus*, août 1868). — Note sur la stéatose viscérale (*Archives de physiologie*, 1871-1872. — Étude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né, (*Id.*, 1873).
Iastrowitz, Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters (*Archiv für Psychiatrie*, III, 1 Heft, p. 192), 1871.
R. Lépine, De la température des nouveau-nés (*Mémoire de la Société de biologie*, 1869, p. 207).

R. Lépine.

INCISION. — On nomme incision la section des parties molles par un instrument tranchant, couteau ou bistouri.

Pour pratiquer une incision, il faut d'abord fixer les parties molles que l'on veut inciser, afin quelles ne puissent ni fuir ni se plisser sous la pression de l'instrument tranchant. Il faut les tendre sans les déplacer, entre le pouce et l'index de la main gauche, entre le pouce et les quatre doigts réunis sur la même ligne, ou enfin entre les doigts de la main gauche et les doigts d'un aide.

On a décrit sous le nom de *première position*, *deuxième position*, *troisième*, *quatrième position*, etc., les différentes manières de tenir le bistouri pour pratiquer les incisions. Il n'y en a réellement que deux. La première permet plus de délicatesse et de précision ; le bistouri est tenu comme une plume à écrire, le tranchant dirigé en bas ou en haut (première et deuxième position). La seconde assure plus de force et de fermeté le bistouri est tenu comme un couteau à découper l'index allongé sur le dos de la lame ou légèrement replié et opposé au pouce.

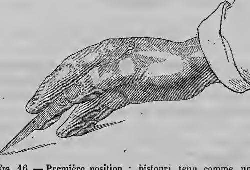


Fig. 16. — Première position : bistouri tenu comme une plume à écrire, le tranchant en bas.

Le tranchant est dirigé en bas lorsqu'on veut inciser de dehors en dedans, et en haut lorsqu'on veut inciser de dedans en dehors, le bistouri étant plongé d'abord sous les couches profondes (troisième et quatrième position). On a décrit sous le nom de cinquième et de sixième position, celles dans lesquelles le bistouri est tenu comme un archet, le tranchant dirigé en bas ou en haut : ces positions sont justement inusitées.

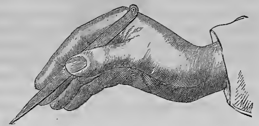


Fig. 17. — Deuxième position : bistouri tenu comme une plume à écrire, le tranchant en haut.

On choisit la position qui peut le mieux assurer le mouvement que l'instrument doit exécuter en divisant les parties qu'il incise. La main doit être ferme et mesurer en quelque sorte d'avance la résistance à vaincre. Pour les incisions délicates, minutieuses et qui demandent une grande précision, il est bon qu'elle prenne un point d'appui par son bord cubital sur les parties voisines de celle où porte l'incision.

Le couteau et le bistouri doivent être promenés comme un archet sur

les parties qu'ils divisent. La lame la mieux affilée coupe mal lorsqu'elle agit seulement par pression.

Les incisions se pratiquent *de dehors en dedans*, c'est-à-dire des couches superficielles vers les couches profondes ou *de dedans en dehors*, c'est-à-dire des couches profondes, dans lesquelles le couteau a pénétré par ponction, vers les couches superficielles qui sont ainsi divisées les dernières. Enfin on peut inciser *devant soi, vers soi, de droite à gauche ou de gauche à droite*. Ces termes n'ont pas besoin d'être expliqués.

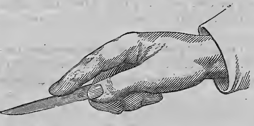


Fig. 18. — Troisième position : bistouri tenu comme un couteau à découper, le tranchant en bas.

Lorsqu'on pratique une incision dans le voisinage d'organes qu'il faut ménager (vaisseaux et nerfs, canaux excréteurs, cavités articulaires ou splanchniques) on divise *couche par couche* et successivement les différents plans que l'on doit inciser et on suit une direction parallèle aux vaisseaux et nerfs. Si on n'a pas à craindre la lésion d'un organe important on fait l'incision *en un temps* avec netteté, rapidité et précision, de façon à lui donner d'emblée et en un seul coup la longueur et la profondeur qu'elle doit avoir.

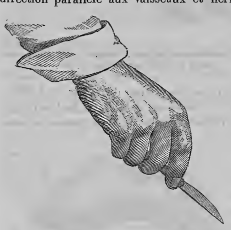


Fig. 19. — Quatrième position : bistouri tenu comme un couteau, le tranchant dirigé en haut.

Pour inciser un trajet fistuleux, un cul-de-sac, ou un pont formé par des parties molles, on guide le bistouri sur un instrument conducteur. Le plus usité est la sonde cannelée dont on suit la cannelure sans pouvoir se fourvoyer si on a la précaution de bien fixer la sonde et d'appuyer suffisamment la lame dans la gorge qu'elle parcourt. Lorsque la pointe est arrivée au niveau du cul-de-sac de la sonde, on peut la dégager en la faisant pénétrer par ponction à travers les parties molles et inciser vers soi les tissus qui se trouvent chargés sur le tranchant de la lame, ou bien on relève celle-ci à angle droit sur la sonde en la faisant basculer sur sa pointe.

Lorsque l'incision doit porter sur des parties situées profondément dans un canal ou dans une plaie qu'il faut ménager, on se sert de lames cachées dans une enveloppe protectrice qu'elles ne quittent que lorsqu'elles sont

portées contre les parties qu'elles doivent diviser (*voy.* Uréthrotomie, Kélotomie, Taille).

On a recommandé de donner aux incisions la même profondeur aux angles qu'au milieu. Pour éviter l'obliquité des angles, qu'on a appelée *queues*, il faut au départ plonger le bistouri ou le couteau perpendiculairement à la surface de la peau, incliner l'instrument à 45 degrés environ pour faire l'incision et en terminant le relever dans la position qu'il avait au départ.

Les incisions sont *droites* ou *courbes*. Elles sont *simples* ou *composées* de plusieurs sections qui tombent les unes sur les autres. Ces dernières sont les incisions *cruciales* ou *en croix* +, incision en V, incision en T, incision en L, incision en étoile ☆, incision quadrilatère ou lambeau carré ⊔, incision en *baïonnette* ┌┘, incision en H, incision en *croissant* ☾, incision *ovalaire* ⊂⊃. On nomme quelquefois incision *ovalaire* une incision en V dont les deux branches sont réunies par une incision curviligne ▽. Citons enfin l'incision *en raquette* qui n'est que la précédente, prolongée par une section droite partant de la pointe du V ⊂>—, et l'incision improprement appelée elliptique formée de deux sections droites et parallèles réunies par des sections curvilignes (▭).

Dans les incisions composées on doit commencer par les parties déclives afin que le sang qui coule ne vienne pas masquer au chirurgien les parties sur lesquelles porte le couteau. Ces incisions sont presque toutes du domaine de la haute chirurgie. Elles servent à l'ablation des tumeurs, aux amputations et aux résections.

Quant aux *incisions sous-cutanées*, elles seront étudiées en même temps que la *ténotomie* à laquelle elles appartiennent exclusivement.

C. Sarazin.

INCONTINENCE (de *in* négatif et *continere*). — Émission involontaire des matières excrémentitielles par les orifices des organes destinés à les contenir. Cette expression ne s'applique qu'à l'urine et aux matières fécales. On pourrait considérer comme une véritable incontinence du sperme, les pollutions non provoquées, qu'elles soient dues à un état d'excitation habituelle ou à l'atonie des organes, comme on l'observe assez souvent chez les sujets affaiblis, et chez les personnes qui abusent de la fumée de tabac, mais l'usage a prévalu de les désigner sous le nom de pertes séminales.

Le mécanisme par lequel l'urine et les matières fécales sont retenues dans leurs réservoirs respectifs, ou en sont expulsées, est entièrement semblable dans les deux cas. Les agents sont analogues de part et d'autre, ils reçoivent leur innervation de la même source, et plusieurs de ces agents sont communs aux deux fonctions. On ne sera donc pas étonné de voir les deux fonctions troublées par des causes semblables, et souvent par une même lésion qui les atteint simultanément.

Les forces expultrices sont représentées pour l'urine, par les fibres de la tunique musculaire de la vessie, pour les matières fécales par celles du

rectum. Mais, dans l'état habituel, la vessie ne suffirait pas, par elle seule, à se débarrasser de l'urine qu'elle contient, il faut, au moins pour vaincre la première résistance, qu'elle soit aidée par l'action extrinsèque des muscles de l'abdomen. Une fois que l'urine a commencé à couler, la contraction des parois abdominales, cesse d'être nécessaire, celle de la vessie suffit pour achever l'évacuation du liquide. Mais, pour que la première résistance soit vaincue, par la seule action des fibres musculaires vésicales, il faut, ou bien que la distension de l'organe soit extrême, ou bien qu'il soit dans un état d'excitation qui, s'il ne constitue pas un état pathologique n'est, du moins, plus entièrement physiologique. Dans l'expulsion des matières fécales, nous trouvons également l'action propre de l'organe, représentée par la contraction des fibres musculaires du rectum et l'action auxiliaire des parois de l'abdomen; seulement, ici, cette seconde action est plus importante, et, sauf le cas où les matières sont entièrement liquides, elle continue, jusqu'à l'évacuation complète, à s'ajouter aux contractions du rectum. Dans l'un et l'autre organe la tunique musculaire, recevant ses nerfs du grand sympathique, son action est indépendante de la volonté, tandis que la contraction des parois abdominales est entièrement volontaire. Cependant nous ne devons pas oublier que, si l'organe entre en contraction sous l'influence d'une irritation vive, les muscles de l'abdomen, de même que dans l'accouchement, sont entraînés à se contracter, indépendamment de la volonté et même sans qu'elle puisse s'y opposer. La résistance aux forces expultrices, est aussi représentée par deux ordres d'organes musculaires, les uns sous l'influence du grand sympathique, les autres soumis à la volonté par les nerfs rachidiens qui les animent. Pour la vessie, les premiers sont le sphincter vésical et les fibres circulaires de la portion musculeuse de l'urèthre qui ont reçu le nom de sphincter uréthral; ces muscles, dans l'état ordinaire, suffisent à eux seuls à empêcher la sortie de l'urine; mais si la pression devient trop forte, d'autres muscles entrent en action pour les seconder dans leur résistance, et ceux-là ne se contractent que sous l'influence de la volonté; ce sont, les muscles de Wilson et de Guthrie, le transverse du périnée, les bulbo-caverneux, sphyncter externe et releveur de l'anus qui agissent directement par la compression qu'ils exercent sur l'urèthre, ou indirectement par le point d'appui qu'ils fournissent aux autres. Dans le rectum, les matières sont retenues par la contraction du sphincter, en partie régie par les nerfs du grand sympathique, et en partie par les nerfs rachidiens qui la soumettent à la volonté. Enfin lorsque l'effort d'expulsion est plus énergique, le releveur de l'anus, et la plupart des muscles dont nous avons parlé plus haut, viennent ajouter leur action synergique à celle du sphincter. Nous en avons assez dit sur ce sujet, et nous renverrons pour plus de détails aux articles Vessie, Rectum.

Pour que les matières soient retenues dans leurs réservoirs, comme elles doivent l'être, à l'état physiologique, il faut évidemment que les deux puissances antagonistes, dont l'une tend à les expulser, et l'autre à

les retenir, se trouvent entre elles dans un certain rapport qui constitue l'état normal, si les organes chargés de s'opposer à leur évacuation deviennent relativement plus faibles par la diminution de leur énergie ou par l'augmentation de la force à laquelle ils doivent résister, il y a incontinence. Il en est de même encore, si ces deux forces restant à l'état naturel, un obstacle mécanique vient à s'opposer à l'occlusion complète des orifices.

Étiologie. — Les causes de l'incontinence seront donc de deux ordres : 1° des lésions matérielles des organes ; 2° des altérations de leurs propriétés vitales, ou des affections générales ou locales du système nerveux.

Toutes les lésions du col de la vessie peuvent produire l'incontinence d'urine, c'est aiusi qu'on la voit arriver assez souvent à la suite de la taille, surtout lorsque le col a été violemment distendu par le passage d'un calcul volumineux. Dans ce cas on voit ordinairement l'écoulement involontaire de l'urine, cesser bientôt à mesure que les fibres distendues reprennent leur contractilité et que la cicatrice de l'incision s'assouplit. Cet accident s'observe surtout chez la femme, lorsqu'on a pratiqué l'extraction des calculs par dilatation du col vésical et de l'urèthre. Il était très-fréquent autrefois à la suite de la lithotomie par le grand appareil; en effet, dans cette méthode, l'incision s'arrêtant à la portion membraneuse de l'urèthre, on pénétrait dans la vessie en dilatant violemment la portion prostatique; et le col, dont les fibres perdaient, par suite de cette distension extrême, leur contractilité, ne reprenait ses fonctions qu'à la longue, lorsque le sphyncter vésical ne restait pas définitivement paralysé. Dans ce dernier cas l'incontinence était incurable. On peut rapprocher de cette lésion, la perte involontaire des urines chez les femmes après l'accouchement, par suite de l'inertie du col vésical, résultant de sa compression prolongée par la tête de l'enfant.

Les tumeurs, les engorgements de la prostate, qui sont une cause si fréquente de rétention d'urine, peuvent aussi produire l'incontinence, si quelque saillie anormale sans obstruer complétement l'orifice vésical de l'urèthre, l'empêche de revenir sur lui-même. J'ai vu plusieurs fois des malades qui, après avoir été tourmentés longtemps par des rétentions, finissaient par avoir aiusi une incontinence évidemment due à une modification dans la forme de la tumeur. On rencontre même des cas dans lesquels la rétention, et l'incontinence existent à la fois, lorsqu'une tumeur du col formant soupape à l'entrée de l'urèthre, s'en écarte par la dilatation de la vessie. Il en résulte que l'urine ne peut couler tant qu'elle n'est pas amassée en quantité suffisante pour écarter la tumeur, et qu'ensuite elle coule d'elle-même à mesure qu'elle arrive dans l'organe.

Les fongus, les cancers de la vessie peuvent causer aussi l'écoulement involontaire des urines, par l'irritation qu'ils entretiennent dans l'organe et qui en provoque la contraction, souvent accompagnée de douleurs. Cet ensemble de symptômes peut faire croire à la présence d'une pierre. J'en ai eu dernièrement un exemple sur une femme qui m'avait été adressée

par un confrère très-distingué, comme affectée d'un calcul. Elle présentait, en effet, tous les symptômes de cette affection ; envies fréquentes et douloureuses d'uriner, émission involontaire des urines, qui s'arrêtaient brusquement avec une douleur vive, urines purulentes et sanguinolentes, enfin la sonde rencontrait un corps dur qui rendait le son d'une pierre. Après avoir dilaté l'urèthre, dans l'intention d'extraire le corps étranger. je pus constater que tous les accidents étaient dus à une tumeur cancéreuse du bas-fond incrustée en partie de matière pierreuse. Des cas analogues ne sont pas très-rares chez l'homme.

Boyer signale encore avec raison les abcès et les ulcères du col de la vessie, comme donnant lieu à la perte involontaire de l'urine. J'ai en effet trouvé souvent à l'aide de l'endoscope sur les malades atteints d'incontinence, des ulcérations granuleuses ou herpétiques dans la portion prostatique de l'urèthre. Cette incontinence cédait au traitement de l'ulcération, le plus souvent même après quelques cautérisations légères ; mais elle était sujette à récidive tant que l'ulcération n'était pas complétement guérie. Sur deux malades qui éprouvaient des pertes d'urine involontaires avec tous les symptômes rationnels de la pierre, j'ai trouvé, outre une ulcération superficielle de la partie profonde de l'urèthre, des ulcères plus profonds, étroits et allongés, d'un rouge foncé situés à l'orifice même de la vessie et qui offraient entièrement au fond de l'endoscope l'aspect des fissures à l'anus. La cautérisation au moyen d'un petit crayon de nitrate d'argent porté sur le fond de l'ulcère, a fait promptement disparaître tous les symptômes.

La perte des urines est fréquemment la suite de la présence de pierres ou de graviers dans la vessie. L'organe, continuellement irrité par le contact de ces corps étrangers, entre en contraction et surmonte la résistance du col, qui lui-même se fatigue et finit par perdre de sa contractilité par suite de l'irritation continuelle et de l'inflammation qui en est la suite. Un gravier, un calcul produit encore la sortie involontaire de l'urine, en s'engageant dans l'orifice de l'urèthre, et s'opposant ainsi à la contraction du sphincter. Ce phénomène est dû le plus souvent à de petits calculs ; cependant il peut se présenter avec des pierres volumineuses, remplissant l'orifice de l'urèthre, mais creusées de gouttières qui livrent passage à l'urine. J'ai enlevé, par la taille bilatérale, un semblable calcul, du volume d'un œuf de poule formant une pyramide triangulaire[1], dont le sommet pénétrait dans l'urèthre, et qui présentait à sa face inférieure, une gouttière par où l'urine coulait continuellement. Les calculs de la prostate produisent aussi quelquefois le même résultat.

La plupart des causes d'incontinence que nous venons d'étudier dans la vessie, si l'on en excepte les corps étrangers, se retrouvent dans le rectum et l'anus. Là aussi l'inertie qui suit une distention extrême des tissus produit la sortie involontaire des matières, et il en est de même des tumeurs et affections organiques qui s'opposent au rapprochement des parois, au froncement des bords de l'anus.

A la suite de l'opération de la fissure à l'anus par dilatation le sphincter

ne reprend qu'après un certain laps de temps la faculté de se contracter, c'est même là une condition essentielle de la guérison. Il en résulte que les malades éprouvent de la difficulté à retenir les matières et les perdent même involontairement, mais cette infirmité diminue graduellement et cesse bientôt complétement. On observe sur les sodomistes passifs, un semblable affaiblissement du sphincter, qui est dû chez eux à la répétition de la dilatation contre nature, plutôt qu'à l'excès de la distension. Lorsque l'allongement des fibres du sphincter a été porté à l'extrême, la contractilité peut être très-longue à se rétablir. C'est ce qui est arrivé à un homme, à qui j'ai extrait une demi-bouteille qu'il s'était enfoncée dans le rectum. Cette bouteille dont le fond était dirigé vers la concavité du sacrum, et dont l'axe s'était mis en rapport avec l'axe du détroit supérieur, ne put être saisie qu'après que j'eus augmenté encore la dilatation déjà si grande de l'anus. Au bout de plusieurs jours, le sphincter ne se contractait pas encore, et les matières coulaient librement à mesure qu'elles arrivaient dans l'ampoule rectale. Le malade à qui ses voisins de salle faisaient sentir l'horreur qu'il leur inspirait, quitta l'hôpital dès qu'il put marcher, et je n'ai pas su ce qu'était devenue son infirmité.

L'opération de la fistule à l'anus est souvent aussi suivie d'incontinence passagère des matières fécales après la cicatrisation lorsqu'il y a eu incision du sphincter. Lorsqu'on a été forcé de détruire une portion plus ou moins considérable des parties molles décollées, et d'exciser une portion du sphincter, l'incontinence qui résulte de la perte de substance du muscle, et de l'obstacle apporté par le tissu de cicatrice au rapprochement des bords de l'anus, peut durer plusieurs mois, et parfois même elle ne disparaît jamais complétement. Le cancroïde et le cancer de la marge de l'anus produit aussi le même effet, par suite de l'induration plus ou moins profonde d'une partie de la circonférence de l'orifice. Le cancer du rectum qui, le plus souvent, produit la rétention des matières fécales, devient la cause de leur écoulement involontaire lorsqu'il transforme la partie inférieure du rectum en un canal rigide, dont les parois indurées ne peuvent se rapprocher. Dans ce cas, il y a à la fois, rétention des matières dures et écoulement involontaire des matières liquides. Le même résultat peut encore être dû à la présence d'une tumeur de la partie inférieure du rectum, qui pèse sur l'anus, et fatigue le sphincter, en même temps qu'elle provoque les contractions de l'intestin.

Le second ordre de causes qui peuvent produire l'incontinence d'urine ou des matières fécales, est constitué par les altérations d'innervation des organes urinaires et de ceux qui servent à la défécation. Tantôt il y a irritation des organes chargés de l'expulsion, tantôt, et plus souvent affaiblissement, inertie ou paralysie des organes qui s'opposent à la sortie des matières. Toutes les affections du cerveau, de la moelle et des racines nerveuses, qui produisent la paralysie peuvent entraîner l'incontinence, ainsi on la voit survenir dans les ramollissements du cerveau et de la moelle, dans la dégénérescence de ces parties, à la suite de leurs lésions traumatiques, de la compression de la moelle ou des nerfs par des

tumeurs ou par des parties déplacées dans les fractures et les luxations de la colonne vertébrale. D'autrefois il est impossible de rapporter les troubles de l'innervation à des lésions matérielles, et l'incontinence est dite essentielle. Telle est l'incontinence nocturne dont nous nous occuperons plus tard.

Le *diagnostic* de l'incontinence n'offre aucune difficulté, si ce n'est quelquefois pour l'incontinence nocturne. La définition de ce symptôme suffit presque pour donner les moyens de le reconnaître; on voit néanmoins souvent prendre une rétention d'urine pour une incontinence. Une pareille erreur paraît au premier abord, difficile à comprendre entre deux phénomènes que l'on considère comme diamétralement opposés. Il arrive cependant bien souvent, dans les rétentions par paralysie de la vessie et, quoique plus rarement, par tumeurs prostatiques, que la distension de la vessie étant arrivée à son maximum, et l'organe ne pouvant plus admettre la moindre quantité d'urine, celle-ci s'écoule par l'urèthre, à mesure qu'elle est amenée par les uretères, sans que la distension en soit diminuée. Toutes les fois donc que le malade sera dans des conditions de santé qui puissent faire soupçonner cet accident, et que l'incontinence paraîtra passive, on devra s'assurer de l'état de la vessie, par le palper abdominal qui fera reconnaître une tumeur dans l'hypogastre, et par la percussion de cette région qui donnera un son mat dans toute la partie occupée par la vessie. Il ne faudrait cependant pas accorder trop d'importance à ce dernier moyen d'exploration, surtout s'il donne des signes négatifs, car on sait que dans l'état de réplétion extrême de la vessie, le péritoine forme au devant d'elle un repli qui la sépare de la paroi abdominale et dans lequel il s'engage souvent des anses intestinales dont le son clair peut induire en erreur. Le plus sûr est donc d'introduire une sonde qui, dans le cas dont nous nous occupons, donne passage à des quantités d'urine parfois énormes, et ne laisse aucun doute sur la nature du mal, en même temps, qu'il fait cesser, au moins pour un temps, tous les accidents.

On voit plus rarement commettre une erreur toute contraire, lorsqu'on prend pour la vessie distendue une tumeur de l'hypogastre qui, par la compression qu'elle exerce sur le viscère, détermine l'écoulement continuel de l'urine. Ici encore l'introduction d'une sonde est le meilleur moyen de diagnostic. Nous signalerons encore l'écoulement involontaire d'urine qui suit assez souvent l'accouchement, et qui est dû à la paralysie momentanée du sphincter par suite de la compression exercée par la tête de l'enfant. On le confond quelquefois avec l'écoulement qui se fait par une perte de substance de la cloison vésico-vaginale. L'erreur est d'autant plus facile que ces deux lésions arrivent à la suite du séjour prolongé de la tête de l'enfant au passage, et qu'il est difficile de reconnaître si l'urine qui se mêle aux lochies vient par le méat urinaire ou par le vagin. Le diagnostic, du reste, est facile au moyen du toucher vaginal, qui fait reconnaître la présence d'une fistule. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point qui trouvera mieux sa place à propos des fistules vésico-vaginales.

Lorsque nous avons étudié les causes de l'incontinence, nous avons vu qu'un certain nombre de causes locales, telles que les corps étrangers dans la vessie, et certaines tumeurs agissaient quelquefois en mettant obstacle aux fonctions du sphyncter et en provoquant la contraction du corps de l'organe. Dans ces cas il est souvent difficile de distinguer la part de l'incontinence et celle du ténesme vésical, ou, pour mieux dire, entre les deux phénomènes il y a une relation telle que dans certains cas ils se confondent en un seul symptôme.

Séméiologie. — L'incontinence, telle que nous l'avons considérée jusqu'ici, n'est point une maladie, mais un symptôme qui appartient à des maladies diverses. Lorsqu'il est lié à une lésion locale des organes de l'excrétion urinaire ou fécale, il peut offrir une grande importance au point de vue de leur diagnostic. Mais nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit à propos de l'étiologie de cette variété d'incontinence; de plus amples détails ne peuvent trouver leur place que dans la description des maladies qui la produisent, et nous renverrons aux articles où il sera traité de ces maladies.

Nous ne nous occuperons donc ici que de l'incontinence qui accompagne des lésions nerveuses, et qui constitue souvent un signe fort important, soit qu'il attire l'attention sur une maladie qu'on ne soupçonnait pas encore, soit qu'il permette de distinguer une affection dont le diagnostic sans cela resterait indécis. Dans la syncope et l'attaque d'épilepsie, la suspension de l'innervation dans les sphincters produit la perte involontaire des urines et des matières fécales, ce dernier symptôme habituel dans l'épilepsie est plus rare dans la syncope; si, comme le disent quelques auteurs, les convulsions hystériques le produisent, cela me paraît n'avoir lieu que très-exceptionnellement.

La résolution des sphyncters, étant un phénomène habituel dans l'attaque d'épilepsie, devient un symptôme important lorsqu'on cherche à déterminer la nature d'accidents qu'un malade dit avoir éprouvés. En effet les malades rapportent souvent qu'ils ont éprouvé des étourdissements, des faiblesses, ou que, la nuit ils tombaient quelquefois de leur lit, sans pouvoir donner de plus amples détails ; si en pareil cas on arrive à savoir qu'ils laissaient aller leurs excréments sans s'en apercevoir, le diagnostic du *morbus sacer* est à peu près certain.

Dans les fièvres pernicieuses, comme dans la fièvre typhoïde, et dans toutes les maladies à forme typhoïde, l'incontinence des urines est un symptôme très-grave qu'on rencontre surtout dans les formes ataxiques et adynamiques, lorsque la dépression des forces est extrême. Le pronostic est encore plus grave lorsque l'incontinence fécale se joint à celle des urines. Dans ces circonstances, du reste, on doit toujours explorer le bas-ventre, car l'inertie du corps de la vessie accompagne celle du sphincter, et l'urine ne s'écoule souvent qu'après s'être accumulée autant que possible. Il faut tenir d'autant plus de compte de cette circonstance qu'elle fatigue le malade et accroît son accablement, et qu'en vidant la vessie on supprime une complication sérieuse qui augmente la gravité de la maladie.

Les lésions traumatiques de la moelle et du cerveau, sont souvent accompagnées d'incontinence d'urine, et bien plus rarement d'incontinence des matières fécales, souvent même il y a constipation opiniâtre par paralysie du rectum. Lorsque cette incontinence arrive à la suite d'une lésion traumatique, elle peut être due dans les premiers instants à la commotion ou à un état syncopal, mais si elle se prolonge elle est un signe assuré d'une lésion de la moelle. Dans les affections non traumatiques de l'axe cérébro-spinal, dans les ramollissements cérébraux, l'ataxie locomotrice, etc., l'incontinence est souvent précédée de rétention; elle est rarement un phénomène de début, et n'arrive d'ordinaire que lorsque les autres signes ne laissent déjà plus de doute sur la nature du mal. Dans ces affections l'incontinence des matières fécales n'est pas rare. Elle peut être tellement complète, que certains malades tout en marchant laissent échapper les matières sans en avoir le sentiment. Quelquefois l'incontinence incomplète paraît près du début de la maladie, et l'on voit des malades qui se plaignent de la difficulté qu'ils ont à retenir leurs excréments, avant que les autres symptômes du mal soient assez développés pour fixer leur attention.

Incontinence essentielle ou **incontinence nocturne de l'urine.** — Les différentes variétés d'incontinences que nous avons passées en revue, jusqu'ici, dans cet article, ne constituent qu'un symptôme particulier de diverses maladies. Celle dont nous nous occupons maintenant est au contraire le seul symptôme, ou pour mieux dire, constitue à lui seul la maladie, dont la cause paraît entièrement localisée dans la vessie. On est donc en droit de la considérer comme essentielle, et nous lui conservons le nom d'incontinence nocturne sous lequel elle est connue, parce que, si elle se manifeste parfois le jour et pendant la veille, c'est un fait très-exceptionnel. Cette affection s'observe presque exclusivement dans l'enfance, on ne la voit pas dans l'âge adulte, et dans les cas rares où l'on a cru l'observer sur des vieillards, elle était le plus souvent due à quelqu'une des maladies que nous avons signalées plus haut, et qui, parfois ne deviennent évidentes qu'un certain temps après l'apparition de l'incontinence.

Dans la première enfance, la sensibilité de la vessie est beaucoup plus grande qu'elle ne le sera plus tard, en même temps le sphyncter a relativement moins d'énergie, et les muscles à contraction volontaire ne concourent pas encore à retenir les urines, de sorte que pendant les premiers temps de la vie, elles sont rendues sans le concours de la volonté. Mais au bout de quelques mois les enfants commencent à les retenir, seulement il en est quelques-uns dont la vessie conserve une excitabilité plus grande, et se contracte sans que les malades s'en aperçoivent lorsque le sommeil engourdit leur sensibilité. Toute cause qui détourne l'attention du besoin d'uriner peut, du reste, amener le même résultat, c'est ainsi que, pendant la veille, quelques enfants rendent involontairement leur urine lorsqu'ils sont très-attentifs au jeu ou à quelque autre occupation. On a dit que cette infirmité cessait d'ordinaire, soit vers l'époque de la première ou de la seconde dentition, soit au moment de la puberté. Il est

certain qu'on voit des enfants qui avaient cessé de pisser au lit et qui recommencent lorsqu'ils font des dents, et quelquefois à chaque éruption dentaire ; d'autres qui avaient cessé après la première dentition recommencent à l'époque de la seconde.

Cette influence des dentitions s'explique facilement par l'excitation nerveuse, si fréquente à ces époques et qui, naturellement, doit retentir quelquefois sur la vessie. Des auteurs d'une grande autorité ont nié l'influence de la puberté sur la guérison de l'incontinence nocturne ; mais l'expérience ne me paraît pas en leur faveur : on voit trop de jeunes gens qui ne cessent complétement d'en être atteints qu'à ce moment pour admettre une simple coïncidence. D'ailleurs, à part le développement général de l'organisme, il se passe à cette époque un changement moral dont on ne saurait méconnaître l'influence.

Sans nier complétement que le tempérament lymphatique et une constitution faible soient une cause d'incontinence nocturne, il faut reconnaître qu'on la constate souvent sur des enfants très-bien portants. Mais on comprend que la faiblesse générale qui s'accompagne si souvent de surexcitation nerveuse, doive favoriser cette infirmité ; aussi la voit-on parfois reparaître lorsque l'enfant tombe malade pour disparaître avec le retour à la santé. Il y a donc dans l'incontinence essentielle excès d'excitabilité de la vessie, mais, souvent, il s'y joint une faiblesse réelle du sphincter dont l'insuffisance alors n'est pas seulement relative. Ce fait ressort de l'observation des cas où l'incontinence ne cède qu'à une médication excitante. On a remarqué que les enfants qui perdent leur urine en dormant ont, en général, le sommeil profond, et qu'ils la perdent surtout lorsque la nuit est un peu avancée, parce que c'est alors qu'ils dorment d'un sommeil plus lourd, et qu'ils n'ont plus conscience de l'émission de l'urine.

J. L. Petit partageait en trois classes les enfants qui pissent au lit ; ceux qui sont paresseux de se lever aux premiers avertissements de l'envie d'uriner ; ceux qui dorment trop profondément pour les ressentir ; ceux qui rêvent pisser dans un pot... Il est évident que la seconde catégorie rentre seule dans la classe des malades, auxquels on doit faire subir un traitement. Pour les autres, on peut leur faire perdre leur mauvaise habitude par des menaces, ou des châtiments.

Traitement. — Lorsque l'incontinence est le symptôme d'une maladie plus profonde, son traitement n'est autre que celui de la maladie qui en est la cause et, malheureusement, beaucoup de ces maladies sont incurables. Mais s'il n'y a pas à compter sur la guérison de l'incontinence par un traitement qui s'adresse directement à elle, on peut au moins quelquefois la diminuer et la rendre moins incommode pendant un temps. Ainsi lorsque l'incontinence dépend d'un calcul engagé dans l'urèthre, on ne peut la faire disparaître qu'en le détruisant, le retirant ou le repoussant dans la vessie ; mais lorsqu'elle est due à l'irritation de la vessie ; à une ulcération du col ou de l'urèthre, on peut en attendant la guérison de l'affection principale, obtenir, au moins, une amélioration par un trai-

tement sédatif. Dans les incontinences d'urine ou de matières fécales, résultant de dégénérescences cancéreuses des organes on comprend qu'il n'y a, à peu près, aucun soulagement à attendre du traitement palliatif. Lorsque l'incontinence est due à une lésion du système nerveux, tout en combattant l'affection principale on peut attaquer le symptôme, l'atténuer ou hâter sa guérison lorsqu'elle est possible.

Lorsque les organes sont dans un état d'excitation, quelle qu'en soit la cause, et qu'il en résulte la perte involontaire des urines, on doit avoir recours aux antiphlogistiques ou aux calmants. Si la vessie est dans un état d'inflammation plus ou moins aigu, on aura recours aux bains, aux lavements émollients aux bains de siége, aux boissons adoucissantes, enfin une application de sangsues au périnée donne souvent un soulagement rapide. Lorsque l'excitation dépend d'une irritation nerveuse, ce qui est plus fréquent, on obtient de bons effets des antispasmodiques, un des plus utiles est la belladone, soit qu'on la donne à l'intérieur, comme dans le traitement de l'incontinence nocturne sur lequel nous reviendrons tout à l'heure, soit qu'on l'emploie sous forme de suppositoires; l'opium donne aussi de bons résultats, employé à l'intérieur, ou par le rectum, ou bien en injections dans la vessie, mais cette dernière méthode ne doit être employée que lorsque le cathétérisme est indiqué par quelque autre circonstance, sans quoi on devra craindre que l'irritation causée par la sonde ne détruise tout le bien qu'on pourrait attendre du médicament. Le bromure de potassium est aussi un des meilleurs médicaments qu'on puisse employer en pareil cas. Il faut en général l'administer à la dose de 4 grammes en commençant et ne pas craindre si l'amélioration ne se fait pas sentir, d'élever la dose et de donner jusqu'à 10 et 12 grammes. L'effet lorsqu'il doit être produit, n'est pas ordinairement long à se faire sentir, si donc après douze ou quinze jours, il n'y a pas d'amélioration, on devra renoncer à ce médicament.

Les incontinences qui sont dues à la diminution de l'innervation réclament des moyens tout opposés, on doit employer contre elles une médication tonique et excitante. Lorsque l'inertie des sphyncters dépend d'une cause locale comme la distension extrême du col de la vessie ou de l'anus, les excitants locaux réussissent généralement, et l'on emploie avec avantage les lotions froides, les bains de siége froids et surtout les douches périnéales. Si l'infirmité a sa cause dans une affection du système nerveux, si elle est due à une véritable paralysie, ces mêmes moyens seront encore indiqués et, de plns, des frictions avec des liquides spiritueux balsamiques, dans lesquelles on pourra faire entrer des préparations de noix vomique, ou de la teinture de cantharides. Enfin on aura recours à l'électricité appliquée sur le col de la vessie, et qu'on pourrait également employer pour l'anus. Lorsqu'on l'applique au col de la vessie, il faut avoir soin de faire passer le courant par le col lui-même et pour cela de ne pas introduire le rhéophore trop avant dans l'organe. En pareil cas, j'emploie simplement une sonde de gomme ordinaire munie d'un mandrin métallique qui sert de conducteur. Le liquide qui pénètre par l'œil de la sonde, suffit pour

mettre ce mandrin en communication avec les parties sur lesquelles il faut agir. J'ai obtenu du courant d'induction employé de la sorte, d'excellents résultats; mais il ne faut pas oublier que la guérison complète, sans récidive, ne peut être espérée que si l'on obtient celle de l'affection du système nerveux.

La médication interne est dirigée surtout contre la maladie du système nerveux qui produit l'incontinence, il est deux moyens cependant qui portent plus spécialement leur action sur la vessie et qui paraissent agir aussi sur le rectum, ce sont le phosphore et les préparations de cantharides; mais nous allons y revenir en parlant du traitement de l'incontinence d'urine essentielle.

Autrefois, les médecins reconnaissaient bien que l'incontinence nocturne a pour cause habituelle l'excès d'excitabilité de la vessie, qui ne lui permet pas de se laisser distendre; mais, par une contradiction singulière, ils conseillaient un traitement composé surtout de fortifiants, de toniques et d'excitants. Il faut arriver à Bretonneau, à Blache et à Trousseau pour trouver une médication plus rationnelle, dont Trousseau a parfaitement posé les règles.

La médication par excellence, dont l'efficacité est maintenant confirmée par une assez longue expérience, consiste dans l'emploi de la belladone ou de l'atropine, dont nous allons donner les règles d'après Trousseau. On commencera par administrer, au malade, le soir au moment du coucher, un centigramme d'extrait de belladone ou un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine. S'il y a amélioration, on donne la même dose pendant huit jours, alors si les progrès de la guérison ne continuent pas, on porte la dose à deux centigrammes d'extrait ou un milligramme de sulfate d'atropine, et l'on augmente ainsi suivant la marche de la maladie et la tolérance du sujet. Trousseau portait la dose jusqu'à 20 centigrammes et même au delà; mais toujours graduellement et en employant la même dose pendant plusieurs jours avant de passer à une dose supérieure. Lorsque les accidents sont supprimés, il ne faut pas arrêter le traitement. Trousseau conseille de continuer à administrer la même dose pendant trois, quatre, cinq mois, et de la diminuer ensuite pendant deux trois, quatre, cinq, six, huit, dix mois, et même un an, lorsque l'incontinence nocturne était très-ancienne.

Lorsque le malade ne supporte pas la belladone, il faut recourir à d'autres médicaments qui agissent dans le même sens; on peut employer d'autres stupéfiants, mais on devra éviter l'opium qui rendrait le sommeil plus profond et, par conséquent, empêcherait le malade de sentir le besoin d'uriner.

Après la belladone le moyen qui nous paraît mériter la préférence, est le bromure de potassium qu'on devra employer de même à doses croissantes, dont on continuera l'usage après la cessation des accidents, et dont on ne cessera complétement l'administration qu'en diminuant les doses comme on les aura augmentées. Ce moyen, moins sûr que la belladone, a cependant procuré des succès. Il est bien entendu que nous ne

parlons pas ici des incontinences qu'on peut regarder comme dépendant d'atteintes légères de l'épilepsie; dans ces attaques frustes, comme les nommait Trousseau, le bromure serait le médicament par excellence.

Lorsque avec l'irritabilité exagérée du corps de la vessie, il existe une atonie du sphyncter, qui concourt pour une part plus ou moins grande à l'incontinence, il faut employer des moyens excitants pris surtout parmi ceux qui réveillent la contractilité musculaire. C'est à la noix vomique qu'il faudra recourir, ou aux sels de strychnine; on pourrait y joindre l'usage de l'eau froide à l'extérieur. Dans certains cas, on devra faire alterner l'usage de la noix vomique avec celui de la belladone, et combattre ainsi, successivement les deux éléments de la maladie.

On pourrait encore ordonner les préparations de cantharides, très-employées autrefois, mais il serait à craindre, sur les jeunes sujets surtout que l'action spéciale sur les voies urinaires, n'amenât une irritation trop vive, ou même une cystite cantharidienne.

En même temps qu'on emploie ces moyens thérapeutiques, Trousseau conseille d'engager le malade à retenir le plus longtemps possible, ses urines de façon à produire une distension de la vessie qui diminue la tonicité de sa tunique musculaire. Cette sorte de gymnastique que l'on fait faire à l'organe est en effet très-propre à donner le résultat voulu.

L'électricité dont nous avons parlé à propos de l'incontinence par paralysie du sphyncter, est aussi indiquée dans les cas d'incontinence nocturne avec inertie du col. Elle a été employée par le docteur de Grusse, chirurgien du lycée de Vanves, qui a obtenu la guérison lorsque la maladie avait résisté aux autres moyens, en employant un courant d'induction à l'aide de rhéophores appliqués à l'extérieur. On comprend qu'en pareil cas il est important d'éviter le cathétérisme.

Quelle que soit la cause de l'incontinence d'urine, lorsqu'elle résiste aux moyens thérapeutiques, on est quelquefois forcé d'en venir à des moyens mécaniques pour empêcher l'écoulement qui irrite les parties sur lesquelles il entretient une humidité continuelle et finit par y produire des excoriations et pour délivrer le malade de l'odeur infecte qu'il porte avec lui. On a inventé dans ce but différents compresseurs de l'urèthre que l'on applique sur la verge et qui pressent les parois de l'urèthre l'une contre l'autre. Pour les femmes on emploie un bandage à ressort qui comprime l'urèthre contre la symphyse au moyen d'une pelote introduite dans le vagin.

Ces moyens sont peu employés, parce qu'ils sont gênants, et surtout à cause des accidents qu'ils peuvent produire par la compression constante qu'ils exercent sur les organes. Les malades préfèrent généralement faire usage des urinaux portatifs; qui se fixent par une ceinture autour des hanches.

Le plus commode se compose d'un réservoir en tissu imperméable attaché à la jambe et qui communique au moyen d'un tube flexible avec une partie évasée dans laquelle entre la verge. Cet appareil a le grand

avantage de permettre au malade de s'asseoir sans répandre le contenu du réservoir. DESORMEAUX.

INDIGESTION. — L'*indigestion* se définit très-bien en s'en tenant au sens étymologique du mot, car elle n'est autre chose qu'un arrêt de la digestion; pour être complet, il faut ajouter que cet arrêt est subit et accidentel. Grâce à cette précaution, on évite de confondre l'indigestion avec la dyspepsie, qui consiste dans une perversion habituelle de l'acte digestif. (*Voy.* DYPSEPSIE, t. XII, p. 38.)

Beaucoup d'auteurs placent cependant l'indigestion parmi les dyspepsies; c'en est une forme particulière, distincte précisément par les caractères que nous venons d'indiquer. Mais alors, si l'on considère cette dyspepsie comme constituant une variété à part, sous les noms de dyspepsie accidentelle, aiguë, transitoire, etc., autant la séparer tout à fait des autres cas; car réellement l'indigestion n'a rien de commun avec la dyspepsie proprement dite, ainsi qu'on le verra par la suite de cet article. Les dyspeptiques sont peut-être plus que tous les autres exposés aux indigestions; mais on est dyspeptique sans avoir forcément pour cela des indigestions.

Historique. — L'indigestion n'a pas à vraiment parler d'historique. C'est à peine si cette petite indisposition est indiquée dans la plupart des traités de pathologie. Elle est mentionnée de préférence dans les dictionnaires, à cause de l'ordre alphabétique, et dans les monographies sur la dyspepsie, l'une des deux affections éveillant naturellement l'idée de l'autre. On doit à Mérat l'article INDIGESTION du grand Dictionnaire des sciences médicales; mais, par suite de l'oubli qu'on avait fait dans cet ouvrage du mot DYSPEPSIE, Mérat s'est trouvé dans la nécessité de confondre les deux maladies dans une même description. Il en résulte un manque de physionomie pour chacune d'elles, et cela quoique notre auteur se pique d'avoir contribué à réunir en corps de doctrine les lésions fonctionnelles de la digestion. Dans le *Dictionnaire en trente volumes*, l'indigestion est due à la plume de Raige-Delorme; elle est conçue dans l'idée commune, et ne présente aucun côté saillant. Chomel classe l'indigestion à part, et en fait un chapitre distinct sous le titre de *Dyspepsie accidentelle*. Il a été suivi en cela et de très-près par Nonat et par Willième, qui admettent également une dyspepsie accidentelle, aiguë, transitoire; ce dernier auteur y rattachant même le simple embarras gastrique. Enfin les auteurs anglais emploient le mot *indigestion* comme tout à fait synonyme de dyspepsie : tel est Chambers entre autres. Brinton ne décrit l'indigestion sous quelque nom que ce soit.

Divisions. — L'indigestion, telle que nous la concevons, est un accident tout d'une pièce, qui ne comporte ni divisions ni cas particuliers; et il n'en peut être autrement, car elle n'est pas la maladie d'un organe avec ses formes et ses degrés variables, mais bien la suppression d'une fonction dans l'une de ses phases qui est toujours la même, la phase stomacale. Cependant, suivant la direction que prendront les aliments non digérés, on aura ou bien des vomissements, ou bien des garde-robes : la première variété

constituerait l'indigestion stomacale, et la seconde, l'indigestion intestinale; celle-ci à son tour prendrait l'aspect cholériforme ou celui de la lientérie. Mais, en somme, c'est toujours la conséquence d'un premier acte, l'acte gastrique, mal accompli; et l'unité ne s'en trouve pas compromise. Tel est le sens que le vulgaire donne à l'indigestion, et celui que nous adoptons.

Causes. — Les causes de l'indigestion sont de deux ordres : les unes se rapportent aux aliments ingérés, les autres à l'individu affecté.

On peut toujours être atteint d'indigestion, quel que soit l'état de santé dans lequel on se trouve, si l'aliment que l'on a pris est exceptionnellement indigeste : il y a là comme un véritable empoisonnement qui ne comporte pas d'immunité. D'une manière générale les aliments se partagent en digestibles et en indigestes, avec tous les degrés intermédiaires qui permettraient d'établir une gamme de digestibilité, ainsi que celle que donnent tous les traités de physiologie. (*Voy.* ALIMENTS, DIGESTIBILITÉ, t. I, p. 703.) Mais on peut dire qu'il n'y a rien d'absolu à cet égard, car le tout est subordonné aux idiosyncrasies individuelles qui varient à l'infini.

La trop grande quantité d'aliments pris est encore une condition d'indigestion; car chaque individu ne peut digérer qu'une quantité donnée de substance alimentaire. L'état de santé, de convalescence ou de maladie, l'exercice, le travail ou le repos jouent un grand rôle à cet égard; mais alors c'est le support qui est en cause plutôt que l'aliment lui-même.

Quelquefois un aliment provoque tout à coup une indigestion, pour avoir été pris à contre-temps, à une heure qui n'est pas habituelle. Ainsi, nous avons observé un cas d'indigestion grave, sur lequel nous reviendrons par la suite, qui a succédé à un repas de pain et de vin ayant remplacé éventuellement du pain beurré et du thé.

L'indigestion peut encore être amenée par la répugnance qu'excite la vue de certains corps mêlés aux aliments, des cheveux, par exemple. De même la vue d'une personne qui vomit, ou la seule idée de quelque chose de sale, évoquée au moment où l'on mange, suffit pour déterminer des vomissements chez des personnes d'une susceptibilité toute particulière.

Une boisson froide, une glace, prises d'une façon intempestive dans le cours de la digestion, sont capables d'en opérer l'arrêt subit; les boissons chaudes passent au contraire pour favoriser l'acte digestif. Les alcooliques, absorbés en trop grande quantité, amènent infailliblement l'indigestion, ainsi qu'on le voit tous les jours chez les personnes qui ont fait un excès contraire à leurs habitudes ou chez les ivrognes de profession : c'est là la variété d'indigestion qui mérite le nom de crapuleuse; les alcooliques à petite dose facilitent au contraire la concoction d'aliments quelque peu indigestes. N'oublions pas de signaler le tabac à fumer, comme cause d'indigestion.

A plus forte raison les substances médicamenteuses et les poisons interceptent-ils l'aptitude à digérer. Il est de règle d'administrer les médicaments à une certaine distance des repas, pour ne pas troubler la digestion : il n'y a guère d'exception que pour les préparations ferrugineuses,

qui trouvent dans le suc gastrique leur dissolvant naturel. Nous pouvons citer encore : le sous-nitrate de bismuth, la rhubarbe, l'aloès, qui se prennent avec avantage au moment de manger. De tous les médicaments, celui qui détermine le plus sûrement l'indigestion est l'opium ; l'émétique est aussi très-efficace dans ce sens, et il sert tout particulièrement à débarrasser l'estomac dans le cas d'indigestion grave. Les poisons, mêlés aux aliments, ont au moins le mérite, en provoquant des vomissements prompts et faciles, d'être rejetés par cela même et ainsi de n'être pas absorbés.

Malgré des influences aussi précises la part qui revient à l'individu dans l'indigestion est encore prédominante. L'indigestion est le type des *dyspepsies relatives* que nous avons créées dans notre article Dyspepsie (t. XII, p. 44). Ce que nous avons dit à ce propos de l'influence de l'âge, du sexe, de la profession, de la condition sociale, des habitudes, de l'état moral, de la santé actuelle, etc., trouverait sa place ici ; mais nous croyons inutile de nous répéter. Nous rappellerons brièvement, cependant, la fréquence des indigestions chez les enfants, en raison d'un défaut bien naturel à cet âge, la gourmandise ; et chez les vieillards qui mâchent mal leurs aliments par l'absence des dents, et dont l'aptitude à digérer a beaucoup diminué (Daubenton). Mentionnons encore les indigestions dans les cas de commotion morale, d'accident, de traumatisme, de perte de sang, de bains pris trop tôt après le repas, de refroidissement brusque. En un mot, avons-nous dit : « Toute intervention intempestive durant l'acte de la digestion peut en provoquer l'arrêt instantané. » L'explication physiologique de ce fait est facile à donner ; car l'acte digestif représente une accommodation très-spéciale de l'organisme, qui ne peut pas être impunément troublée.

L'état maladif contrarie au plus haut point la faculté digestive. Règle générale, lorsqu'un accès fébrile primaire se déclare pendant la digestion stomacale, presque toujours il y a indigestion, et des vomissements s'en suivent. L'aptitude à digérer est également supprimée durant tout le cours des maladies aiguës ; et l'on ne saurait alimenter les malades, sous peine de provoquer des indigestions en permanence. L'indigestion marque également le début du travail de l'accouchement. L'explication à donner est toujours la même dans ces différents cas, et nous ne la reproduirons pas.

Enfin les maladies propres de l'estomac entraînent forcément, si l'on mange, des indigestions continuelles ; car ici l'instrument lui-même est en défaut. C'est à ce titre que l'embarras gastrique, le catarrhe simple de l'estomac, la gastrite chronique, le cancer stomacal, sont accusés par la perte de l'appétit et par des vomissements plus ou moins nécessaires. Une lésion ou un désordre fonctionnel des autres parties du tube digestif, ou de ses annexes, sont encore dans le même cas : nous citerons particulièrement la constipation et les obstructions intestinales comme troublant au plus haut point le travail de la digestion ; de même la péritonite et les adhérences péritonéales.

Le groupe qui précède constituerait les indigestions symptomatiques. Il

en existe qui sont sympathiques : telles sont celles qui sont liées à la grossesse, à la migraine, au mal de mer, ou qui marquent le début d'une inflammation localisée. Les indigestions essentielles seraient représentées par celles qui suivent un repas trop copieux, et par celles que détermine un accident quelconque.

Symptômes. — Les symptômes de l'indigestion sont peu compliqués et très-caractéristiques. Le fait le plus important pour le diagnostic, c'est la notion d'un repas récemment pris, alors que se déclarent subitement des accidents pathologiques. Cependant le rapport, qui existe entre le moment où les aliments ont été ingérés et celui où se montre l'indigestion, n'est pas constant. Tantôt, c'est immédiatement après le repas, comme dans la gastrite, dans les lésions du cardia, dans les cas de commotion morale ; tantôt, c'est au bout d'un temps très-long, et l'on est surpris quelquefois de voir au milieu des matières vomies des mets pris la veille ou l'avant-veille : cela s'observe dans les obstructions du pylore, avec dilatation et catarrhe de l'estomac, et même dans le simple embarras gastrique. En général, l'indigestion éclate peu d'heures après le repas, alors que les aliments ne sont pas encore assez altérés pour qu'on n'en puisse pas déterminer la nature : c'est le fait des indigestions par excès dans le boire et le manger.

Nous prendrons pour terme moyen et pour type ce dernier cas ; et tous les autres peuvent lui être rapportés, en ce sens que les aliments jouent toujours ici le rôle de corps étrangers dont la présence offense l'estomac et sollicite une prompte évacuation.

L'indigestion est annoncée par un sentiment de gêne et de lourdeur dans la région épigastrique ; le malade se sent serré dans ses vêtements ; sa respiration est laborieuse et entrecoupée de profonds soupirs; les battements du cœur sont précipités ; un violent mal de tête se fait sentir et interrompt une certaine tendance à la stupeur et à l'assoupissement ; des frissons parcourent le corps, et une sueur froide couvre la peau ; le hoquet, des éructations, quelques renvois rappelant l'odeur du vin et des aliments ingérés, commencent à se manifester et semblent soulager un instant le malade ; mais bientôt apparaissent des nausées, des vertiges et une disposition à la syncope ; et enfin les vomissements se déclarent : vomissements copieux, faciles, lançant par jets violents les matières qui encombraient l'estomac, et où l'on reconnaît ce qui a été pris peu d'instants auparavant ; car ce qui cause précisément l'indigestion, c'est que les aliments n'ont pas pu subir l'acte stomacal : le tout exhale une odeur aigre caractéristique. Chez quelques malades qui vomissent difficilement, les efforts n'aboutissent pas ; après plusieurs tentatives vaines, des borborygmes se font sentir vers l'hypochondre droit, puis se propagent rapidement le long de l'intestin grêle et du gros intestin, et finissent par d'abondantes évacuations alvines : ces évacuations à odeur très-fétide, sont composées néanmoins en grande partie d'aliments à peine altérés par un commencement de digestion. Lorsque l'exonération de l'estomac se fait par les deux bouts à la fois, le malade est dans un état de malaise et d'anxiété impos-

sible à décrire ; des idées d'empoisonnement, de choléra, se font jour, avec quelque apparence de raison : et après tout une indigestion un peu sérieuse est un véritable empoisonnement ; il n'est pas un seul de ses symptômes qu'on ne retrouve dans l'empoisonnement par les narcotico-âcres, et par le sulfate de cuivre. Le diagnostic s'établit bien entendu par une attentive appréciation des faits, aidée des commémoratifs.

A la suite de ces évacuations plus ou moins persistantes le malade, quoique soulagé, reste anéanti, épuisé, et tombe dans un sommeil réparateur. En général, les choses en restent là, et au bout de quelques heures la santé est rétablie sans période de convalescence. Nous laissons de côté les cas qui sont suivis d'inflammation gastro-intestinale, car ils sont très-exceptionnels, ou bien ils appartiennent à une catégorie de faits qui ne sont plus la simple indigestion.

Parmi les symptômes que nous venons de parcourir rapidement, il en est quelques uns qui méritent de fixer un moment notre attention.

Du côté de l'estomac, nous signalerons cette sensation de pesanteur qui oppresse le malade et qui paraît tenir à la gêne qu'éprouvent les mouments alternatifs du diaphragme, en raison de la distension plus ou moins forte de l'estomac. Nous indiquerons encore un sentiment de brûlure, de pyrosis, avec crampes, partant de l'épigastre et se propageant en remontant le long de l'œsophage : cela tient à un fait réel, à l'extrême acidité de la masse du chyme, au sein de laquelle s'accomplit une véritable fermentation acétique ou lactique.

Sous l'impression de ces premiers malaises, un certain degré d'anxiété commence à se manifester ; bientôt il s'y joint des vertiges (*vertigo a stomacho læso*), une céphalalgie frontale qui peut être atroce, mais qu'augmenteront encore les efforts du vomissement. A un degré plus avancé, les choses iront jusqu'au délire, jusqu'à la phrénésie, jusqu'aux convulsions. Nous avons été témoin deux fois de semblables accidents poussés à leur dernière limite. D'abord, chez une dame, qui avait une indigestion pour avoir mangé du veau à l'oseille, et être ensuite allée s'enfermer dans une salle de spectacle surchauffée, il se déclara un véritable accès d'angine de poitrine, auquel se joignirent bientôt des convulsions hystériformes et même du délire ; tous ces accidents cessèrent comme par enchantement, dès que l'indigestion eut eu sa conclusion habituelle. Une autre fois, chez un jeune homme de dix-sept ans, qui avait pris le matin contre son habitude du pain et du vin, nous constatâmes une attaque de délire furieux, avec phrénésie, envies de mordre, hurlements, etc., ces graves désordres ne cessèrent que lorsque le vomissement eut fait rejeter les substances ingérées.

D'une façon inverse, on voit plus souvent de la stupeur et du coma accompagner les indigestions. Presque toujours la période des évacuations est annoncée par une irrésistible envie de dormir. Cet état devient parfois très-sérieux : les efforts que l'on fait pour vomir ne font qu'augmenter la congestion encéphalique, et la mort peut parfaitement en être la conséquence. C'est à cet ensemble symptomatique que l'on a donné le nom d'*apoplexie gastrique*.

Ces troubles, d'ordre réflexe ou simplement mécanique, peuvent revêtir bien d'autres formes, et nous n'entreprendrons pas de les énumérer toutes ici. Il faut lire dans Tissot (*Traité des nerfs et de leurs maladies*) les accidents bizarres et plus ou moins authentiques auxquels peut donner lieu l'ingestion des aliments et des boissons pris à contre-temps, en mettant en évidence certaines idiosyncrasies curieuses. Il faut aussi y prendre connaissance des sympathies multiples du bas-ventre. Mais tous ces faits sont bien incohérents, et ils n'ont pour la plupart qu'une médiocre valeur scientifique.

Il y a à signaler des inconvénients de l'indigestion plus positifs : telles sont les apoplexie vraies, cérébrale ou pulmonaire, l'hémorrhagie méningée, l'hémoptysie, l'épistaxis, les hernies qui se produisent sous l'influence des efforts violents qu'entraîne l'acte du vomissement. C'est chez les vieillards surtout, en raison de la fragilité de leurs vaisseaux, que les indigestions peuvent avoir des inconvénients aussi sérieux, et des conséquences souvent mortelles.

On a vu quelquefois encore les aliments pénétrer, dans leur trajet rétrograde, jusque dans les voies respiratoires et déterminer une asphyxie foudroyante.

Enfin les troubles cardiaques vont quelquefois jusqu'à la syncope, et cette syncope peut devenir cause de mort.

Relativement aux matières rejetées, il y a peu de chose à dire, sinon que leur degré d'altération peut éclairer sur le moment précis où l'indigestion s'est faite, et dans quel rapport relativement au moment du repas. Cette circonstance est surtout utile pour éclairer le diagnostic dans le cas des indigestions symptomatiques d'une maladie organique de l'estomac.

Du côté des voies inférieures, les évacuations se font quelquefois bien au delà des matières ingérées : il s'opère alors une transsudation très-abondante des sucs intestinaux, et même de la sérosité du sang. En un mot, on est en présence de la véritable attaque de choléra. Cette forme s'observe surtout pendant l'été ; elle se montre dans le cours des embarras gastriques, qu'elle juge ainsi très-inopinément ; c'est notre choléra sporadique, qui s'accentue plus ou moins, suivant les cas. Cette phase des maladies estivales précède de très-peu la phase des dysenteries, et celle-ci la phase des fièvres continues et des typhus. Le groupe symptomatique dont nous parlons est surtout redoutable chez les très-jeunes enfants : il n'est autre que le choléra infantile ; et lorsqu'il n'a pas rapidement déterminé la mort, il est le prélude de la gastro-entérite et du muguet. Chaque année cette maladie se montre avec le même type, du mois de juin au mois de septembre, et décime les enfants dont la nourriture est mal appropriée à leur âge. Nous avons établi ces rapports de subordination qui relient l'indigestion à la dyspepsie muqueuse ou embarras gastrique, et celle-ci au catarrhe de l'estomac et aux diacrises gastro-intestinales excessives, dans nos articles Dyspepsie (t. XII, p. 69) et Gastrite (t. XIV, p. 191), en formant un tout pathologique des plus fréquents et des plus importants pour la pratique.

Marche. — Durée. — Terminaison. — L'indigestion voit ses différentes phases se succéder très-rapidement; car elle est avant tout une indisposition à marche aiguë, comme le veut son caractère antagoniste de la dyspepsie. En quelques heures tout est terminé : lorsque les évacuations ont eu lieu et quelles se sont complétées, il ne reste plus qu'un léger état de faiblesse et de courbature, qui cède bientôt à son tour. A moins de complications inflammatoires, à moins que l'indigestion ne soit symptomatique, les choses se passent ainsi, et principalement chez les jeunes sujets. Le mode de terminaison de l'indigestion est donc une prompte guérison en général, plus rarement la voit-on être suivie d'embarras gastrique, de gastrite même. Enfin nous avons signalé ces cas graves d'apoplexie gastrique dans lesquels la mort était la conséquence d'une affection si peu sérieuse en apparence. Il en est de même lorsque les matières vomies ont pénétré dans les voies aériennes, ou qu'une rupture s'est produite du côté de l'estomac. (*Voy.* ESTOMAC, *Perforation*, *Rupture*, t. XIV, p. 263.)

Pronostic. — Le pronostic de l'indigestion se lit dans les lignes qui précèdent. Il est donc très-bénin en général, et exceptionnellement grave.

Diagnostic. — Le diagnostic n'offre ici aucune difficulté réelle. L'indigestion se reconnaît immédiatement pour un œil quelque peu exercé. Toute indisposition survenant d'une façon brusque pendant un repas, ou peu de temps après, alors que le travail stomacal n'est pas encore achevé, doit éveiller l'idée d'une indigestion ; s'il survient presque au même moment des vomissements alimentaires copieux ou des évacuations alvines de la nature de la lientérie, l'opinion doit être faite, sans préjudice des affections ou des complications que peut masquer cette indigestion. Il n'y a vraiment que deux questions à soulever à ce propos, celle de l'empoisonnement et celle du choléra. Pour ce qui est de l'empoisonnement, après tout il y a vraiment indigestion : au point de vue pathologique le diagnostic ne va pas au delà ; et il reste à faire le diagnostic médico-légal, qui se base et sur les renseignements acquis et sur l'analyse chimique des matières vomies. Quant au choléra, en n'ayant égard qu'à ses formes atténuées, la cholérine et le choléra sporadique, il paraît évident que l'indigestion n'en est en quelque sorte que le prélude ; et, comme nous l'avons dit, il y a plutôt une subordination de symptômes à établir qu'une opposition véritable, donnant lieu à une question de séméiologie. C'est en tenant compte de ces considérations que nous ne parlerons pas ici, comme offrant matière à discussion, des indigestions qui marquent le début d'une apoplexie cérébrale, d'une colique hépatique, d'une colique néphrétique, d'une colique de plomb, etc.

Traitement. — Le traitement de l'indigestion se prête à d'intéressantes remarques de pratique. Lorsqu'on est en présence d'une individu qui est sous le coup d'une indigestion, il y a plusieurs partis à prendre : ou bien on tâchera de stimuler l'aptitude à digérer, ou bien on favorisera les évacuations; enfin, une fois l'indigestion accomplie, on s'efforcera de combattre les complications qui pourraient surgir.

La première partie du programme ne sera pas toujours très-facile à exé-

cuter, malgré la richesse apparente des moyens dont on dispose à cet effet. Tous les agents, dits digestifs, peuvent être mis en avant : une infusion chaude et aromatique, de thé, de menthe, de mélisse, de camomille, etc.; des teintures alcooliques de ces mêmes plantes aromatiques, l'alcoolat de mélisse, l'élixir des Chartreux, l'élixir de Garus, etc., etc.; l'éther sous forme de sirop ou de perles ; quelques pastilles de Vichy, l'eau de Vichy elle-même, l'eau de Seltz et ses analogues, etc.; quelques gouttes d'ammoniaque dans de l'eau sucrée, données surtout dans le cas d'indigestion crapuleuse, etc. Or, il arrivera le plus souvent que toutes ces tentatives ne feront que précipiter les accidents que l'on prétend éviter ; et, après tout, c'est peut être encore ce qu'il y a de plus avantageux, et ce qui soulage le plus promptement le malade.

C'est par le vomissement que l'on arrive à débarrasser l'estomac de la façon la plus rapide. Il faut peu d'efforts pour y arriver : l'évacuation s'opère le plus souvent spontanément ; on peut la favoriser en introduisant les doigts dans la gorge, en titillant la luette avec les barbes d'une plume, en faisant boire quelques gorgées d'eau tiède ou d'une infusion sans sucre. Dans les cas les plus rebelles, surtout s'il y a soupçon d'empoisonnement, il faut avoir recours à l'émétique ; cet émétique sera administré de préférence en dissolution, à la dose de 5, 10 et même 20 centigrammes : c'est le moyen de beaucoup le plus efficace pour déterminer des vomissements décisifs et copieux, bientôt suivis d'évacuations par le bas. Enfin en l'absence de cette ressource, et s'il y a menace de rupture du côté de l'estomac, on aura recours à la sonde œsophagienne et à la pompe stomacale. Depuis peu, on a même tenté d'évacuer l'estomac, dans ces mêmes conditions d'urgence, à l'aide des appareils d'aspiration mis en honneur par Dieulafoy.

Dans deux circonstances, nous avons déterminé des vomissements prompts et faciles, à l'aide de moyens peu usités dans ce but, et d'une efficacité sans égale. Une première fois, chez ce jeune homme dont nous avons parlé, et qui était en proie à un accès de phrénésie des plus violents : étant peu édifié sur la nature des accidents dont nous étions témoin, nous avons cherché tout d'abord le calme en faisant respirer au malade du chloroforme. Les effets de ces inhalations ont été immédiats, les vomissements se sont déclarés, l'estomac a été débarrassé de son contenu, et tout est rentré dans l'ordre. Il est évident que ce procédé peut être imité à titre de vomitif ; d'autant plus qu'un malade dans ces conditions ne peut pas desserrer les dents, et n'avale rien.

Une autre fois, chez cette dame qu'une digestion troublée avait jetée dans un accès hystériforme, avec angoisse excessive, etc., nous avons pratiqué une injection hypodermique de 1 centigramme de chlorhydrate de morphine. Au bout d'un quart d'heure, des vomissements abondants se déclarèrent, qui nous apprirent que nous avions affaire à une indigestion, et à la suite desquels le soulagement et le calme furent complets.

Voilà donc deux vomitifs d'une nouvelle espèce, qui ont bien souvent, il est vrai, déterminé leurs effets, sans qu'on le veuille ; mais qui n'ont point

encore été appliqués méthodiquement, que nous sachions, au traitement des indigestions. Leur simplicité et leur extrême efficacité les recommandent à l'attention des praticiens.

Il existe encore une autre méthode de traitement de l'indigestion qui offre quelque analogie avec celle qui précède, c'est celle qui est basée sur l'emploi de la saignée en pareil cas. Gaultier de Claubry, Chauffard (d'Avignon) et Fonteret ont successivement rapporté des faits qui sont en faveur de cette pratique. Chauffard, qui s'est particulièrement occupé de la question, fait remarquer que la saignée a pour avantage de déterminer une détente salutaire, de combattre l'*oppressio virium*, à la suite de quoi, ou bien la digestion reprend son cours normal, ou bien les vomissements se produisent et sauvent le malade. Il est évident que la saignée n'est applicable qu'à une certaine catégorie d'indigestions, celles qui s'accompagnent d'accidents cérébraux graves, celles qui éveillent l'idée de l'apoplexie, et à l'occasion desquelles l'indication des émissions sanguines s'est en quelque sorte imposée.

A la suite d'une indigestion, il est souvent utile de provoquer des évacuations par le bas, pour la compléter, comme on dit. Des lavements émollients ou un simple laxatif seront prescrits avec avantage.

Enfin reste la question du régime. Pendant plusieurs jours le malade, qui vient d'être atteint d'une indigestion, devra s'observer, diminuer la quantité de ses aliments et les choisir dans la catégorie de ceux qui passent pour être digestibles, jusqu'à ce que l'estomac ait recouvré son énergie habituelle. Quelquefois il sera nécessaire de le solliciter à l'aide des toniques amers, d'un peu d'eau de Vichy, de boissons gazeuses, de préparations de pepsine, etc.

Il est évident que si l'indigestion était subordonnée à quelque autre maladie, soit de l'estomac, soit de tout autre organe, les indications thérapeutiques varieraient suivant les cas.

Voyez la Bibliographie des articles : Dyspepsie et Estomac.

Tissot, Traité des nerfs et de leurs maladies. — Art. III. Des aliments et des boissons, p. 70. — Art. IV. Sympathies du bas-ventre, p. 177. — Paris, 1770.

Daubenton, Mémoire sur les indigestions qui commencent à être plus fréquentes, pour la plupart des hommes à l'âge de 40 ou 45 ans. Paris, 1785.

Mérat, Art. Indigestion, In *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXIV, p. 347, 1818.

Sousa Ferras (J. de), Délire occasionné par une indigestion (*Mémor. de Math. et Phys. de Ac. d. Sc. d. Lisboa*, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVIII, p. 92, 1828).

Raige-Delorme, Art. Indigestion, In *Dictionnaire de méd.*, 2e éd. t. XVI, 1837, p. 293.

Gaultier de Claubry, Observ. sur l'utilité de la saignée dans certains cas d'indigestion (*Recueil de la Soc. de méd.*, t. III, p. 162).

Chauffard, De la saignée et des émollients dans les indigestions (*Œuvres de méd. prat.* et *Revue méd. chir. de Paris*, t. V, 1849, p. 233).

Broca, Cas d'indigestion mortelle (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXV, 1850, p. 332).

Chomel, Des Dyspepsies, Paris, 1852, p. 11. Des Dyspepsies accidentelles ou indigestions.

Fonteret, Observ. conformatives de l'utilité et la saignée dans certaines indigestions compliquées d'accidents cérébraux à forme grave (*Gazette méd. de Lyon*, 1860, et *Gaz. hebd.*, 1860, p. 412).

Nonat (Aug.), Traité des Dyspepsies, Paris, 1862, p. 49. — De la Dyspepsie aiguë, accidentelle ou indigestion.

Bayard, Traité des maladies de l'Estomac, Paris, 1862.

Chambers (T.-K.), The indigestions, or diseases of the digestive organs functionnally treated, London, 1867, 2e éd.

Willième (F.-J.), Des Dyspepsies dites essentielles, leur nature et leurs transformations, Paris 1868, p. 63. Des indigestions gastriques.
Luton (A.), Un cas d'indigestion grave (*Bull. de la Soc. méd.*, de Reims, n° 8, 1869, p. 40). — Vomitifs exceptionnels en cas d'indigestion grave (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1873, p. 655).
Féréol (S.), Mort rapide causée chez un adulte par le passage dans les bronches d'aliments en voie de digestion (*Mouvement médical*, 1873, n° 17, p. 209.

Alfred Luton.

INFANTICIDE (médecine légale). — L'infanticide est le meurtre de l'enfant nouveau-né. Il n'est pas de questions plus ardues, plus complexes, que celles qui se rattachent à la démonstration scientifique du crime d'infanticide. Il n'en est pas non plus qui se présentent plus souvent au médecin, et qui sollicitent plus vivement son attention. En effet, l'infanticide n'appartient pas seulement à la pratique spéciale de la médecine légale, ni à l'exercice des grandes villes où les ressources abondent, et où la responsabilité peut être déclinée ou partagée. Il faut que le médecin, l'officier de santé comme le docteur, soit prêt en tout lieu à constater des faits qui se montrent partout, dans les campagnes plus peut-être qu'aucun autre genre de crime, et que la justice trouve en lui un auxiliaire éclairé, sûr de sa science comme de sa conscience, également incapable de précipitation et de négligence, et sur les jugements de qui elle puisse guider son action.

La loi pénale française a voulu distinguer l'infanticide de l'homicide, et a couvert d'une protection spéciale le nouveau-né, cet être qui entre dans la vie sans défense et qu'un crime peut si facilement faire disparaître avant même que son existence ait été connue ou seulement soupçonnée. La science, fidèle auxiliaire de la justice, doit conformer ses recherches aux exigences de la loi. De là, pour le médecin légiste, la nécessité de faire entrer dans la démonstration scientifique de l'infanticide certains éléments tout à fait particuliers qui serviront à constituer l'état et les conditions de la vie du nouveau-né, à reconnaître la trace des violences dont il a pu être victime, à constater les causes de mort naturelles ou accidentelles auxquelles il a pu succomber, et à établir les circonstances dans lesquelles s'est écoulée et s'est plus ou moins rapidement terminée sa courte existence.

Des circonstances dans lesquelles se produisent les cas d'infanticide et des conditions de l'expertise. — Les circonstances dans lesquelles se présentent les cas d'infanticide sont loin d'être indifférentes, et ont sur les conditions mêmes de l'expertise une influence directe.

Il n'en est pas de l'infanticide comme des autres genres de meurtre qui éclatent, soit en flagrant délit, soit par la découverte rapide du corps de la victime. Dans l'immense majorité des cas, l'infanticide suit de très-près un accouchement clandestin, et la femme, seule, dans l'ombre, après avoir tué l'enfant qu'elle vient de mettre au monde, peut dissimuler à la fois sa naissance et sa mort. La victime, en pareil cas, n'est pas difficile à cacher ou à faire disparaître ; et le temps quelquefois très-long qui s'écoule avant la découverte du cadavre, ajoute à la difficulté des constatations.

Celui-ci, d'ailleurs, peut être retrouvé dans les circonstances et dans les lieux les plus divers. Tantôt c'est sur la voie publique; quelquefois, au seuil d'une maison, sous une porte cochère, dans une allée, très-fréquemment à l'intérieur d'une église, que le cadavre du nouveau-né est déposé. Pour ce dernier lieu, il peut arriver que l'enfant ait été abandonné vivant et ait péri par suite de cet abandon; car ce n'est pas dans les endroits écartés que sont exposés les enfants que l'on veut livrer vivants à la charité publique. Aussi ceux qui ont péri de mort violente et qu'on cherche à faire disparaître, se retrouvent surtout dans des lieux déserts, dans des chantiers, dans l'enceinte d'un enclos ou d'un cimetière par-dessus les murs desquels il n'est pas rare que les petits cadavres aient été lancés.

D'autres fois, ils ont été jetés dans un égout, dans un puits. Mais le cas le plus fréquent peut-être dans les grandes villes est celui où on les retire d'une fosse d'aisances. Chose singulière, il semble que ce soit là le moyen le plus sûr de faire disparaître les traces d'un infanticide. La malheureuse qui vient d'accoucher clandestinement et qui a tué son enfant, n'a rien de plus pressé que de le jeter dans les latrines et elle se croit assurée du secret et de l'impunité. Il y a, en effet, une erreur fort répandue, c'est que le corps délicat d'un nouveau-né ne résiste pas longtemps au contact des matières et ne tarde pas à être détruit. Mais, outre que c'est tout le contraire qui est vrai, les fosses d'aisances, fouillées au moindre soupçon d'infanticide, gardent longtemps et rendent sûrement le cadavre qui y a été jeté. A Paris notamment où l'usage des fosses mobiles est très-répandu et tend à se généraliser, les tonneaux de vidange enlevés à des époques très-rapprochées et transportés au dépotoir, recèlent souvent des cadavres d'enfants nouveau-nés dont l'origine est indiquée sûrement par le numéro que porte la tonne et qui correspond à la maison d'où elle provient. On voit avec quelle facilité peuvent être ainsi découverts le fait et l'auteur de l'infanticide. C'est du dépotoir que viennent ainsi à la Morgue un très-grand nombre de nouveau-nés qui ont péri victimes d'un crime. Cette fréquence de l'immersion dans les fosses d'aisances est un point important, et nous aurons à insister sur les questions particulières qui s'y rattachent.

Mais je n'en ai pas fini encore avec les moyens employés pour faire disparaître les traces de l'infanticide. Les petits cadavres sont souvent aussi jetés dans une rivière, un ruisseau, une mare, un étang, et à Paris dans le canal. Ce qu'il y a à noter dans ces cas, c'est qu'il ne s'agit pas le plus ordinairement d'enfant noyés, mais de nouveau-nés précipités dans l'eau, après qu'ils avaient été déjà privés de vie. D'autres fois, dans les mêmes conditions, on les trouve enfouis dans la terre, au fond d'un jardin, au coin d'un bois, ou d'un champ, ou bien dans un tas de fumier, où l'on pense, non sans quelque raison, que les petits corps seront promptement consumés, ou encore dans du sable et dans des sacs ou des tonneaux de son et de remoulage.

Ce qui est encore très-commun, c'est de trouver le cadavre du nouveau-né dans la chambre même de la mère, enveloppé, caché dans une armoire, dans le tiroir d'un meuble, dans un coffre, un panier, une malle,

sous un tas de hardes, ou sous le lit et entre des matelas. C'est là que, dans les premiers moments qui suivent le crime, les recherches sont le plus souvent suivies de résultats.

Enfin, pour ne rien omettre, il faut citer les cas où l'on trouve dans le foyer d'une cheminée, ou dans un poêle les débris d'un cadavre que l'on a cherché à faire disparaître en le brûlant; et ceux où le corps déposé derrière un calorifère s'y est momifié ; ou bien encore ceux dans lesquels des fragments sont restés au fond d'une marmite dans laquelle on avait fait subir au cadavre une véritable coction ; ou dans l'auge des porcs à qui on l'avait donné à dévorer.

Telles sont, sans que j'aie la prétention de les avoir toutes prévues, les circonstances dans lesquelles se produisent le plus souvent les crimes d'infanticide. Il est facile de comprendre comment, dans leur diversité, elles peuvent faire varier les conditions de l'expertise médico-légale.

En premier lieu, en effet, l'état de conservation du corps diffère suivant le moyen qui a été employé pour le faire disparaître et qui l'a, pendant un temps, quelquefois très-long, soustrait à toutes les recherches. D'autre part, le cadavre n'a pas toujours été laissé dans son intégrité, il est aplati, déformé ; souvent on trouve le corps en morceaux, et ces mutilations, que l'on rencontre quelquefois sur des corps d'adultes assassinés, sont beaucoup plus faciles et aussi beaucoup plus fréquentes dans les infanticides dont elles aident à disséminer et à effacer les traces, et dont, dans tous les cas, elles rendent la constatation très-difficile, parfois même impossible.

L'infanticide présente encore, au point de vue des recherches médico-légales, plusieurs particularités importantes. L'âge et le développement de la victime, qui n'ont qu'une importance secondaire dans les cas de meurtre ordinaire, acquièrent, quand il s'agit du meurtre d'un nouveau-né, une importance réelle.

La détermination de l'époque à laquelle était parvenue la vie intra-utérine de l'enfant, en éclairant du même coup la durée de la grossesse de la mère, constitue un renseignement souvent utile à la justice. Il faut donc que l'expert ait soin d'établir si l'enfant est né à terme, ce qui a lieu dans le plus grand nombre des cas, ou, au contraire, avant terme et à un degré plus ou moins avancé de son développement intra-utérin. Des recherches non moins précises et d'un caractère tout spécial doivent également porter sur certains points de la conformation du nouveau-né. Le cordon ombilical, notamment, qui relie l'enfant à sa mère pendant tout le temps qu'il est contenu dans son sein, mérite un examen particulier et fournit à lui seul des données nombreuses et intéressantes sur les circonstances dans lesquelles s'est opérée la délivrance, sur la manière dont l'enfant a été traité après sa naissance et même sur certains procédés d'infanticide. L'attention de l'expert se fixera donc sur l'état du cordon, soit qu'il n'ait sous les yeux que la portion adhérente à l'abdomen de l'enfant, soit qu'il ait en même temps à sa disposition la portion placentaire. Il constatera la structure et le degré de résistance du cordon ; il dira s'il est entier, et, dans le cas contraire, il recherchera sur l'extrémité des frag-

ments divisés s'il a été coupé par une section nette ou rompu par une traction énergique, et si, enfin, le cordon a été lié, ce que l'on ne voit presque jamais. Le placenta lui-même pourra être l'objet d'observations utiles au point de vue du développement de l'enfant et de certaines causes de maladie et de mort naturelle du fœtus.

Mais le point capital de l'expertise médico-légale en matière d'infanticide, et ce qui en fait un sujet si complétement à part, c'est la nécessité d'établir que le nouveau-né, que l'on suppose avoir péri par un crime, était bien réellement né vivant. De là toute une série de recherches et d'expériences auxquelles l'expert doit se livrer pour retrouver sur le cadavre des traces de la vie, et qui précèdent et dominent toutes celles qu'il aura à faire pour découvrir les causes de la mort.

Quant à celles-ci, elles diffèrent encore sur bien des points de celles que l'on est accoutumé à constater dans les divers genres d'homicide. Il y a des procédés exclusivement propres à l'infanticide; et les violences meurtrières elles-mêmes, dont le cadavre conserve l'empreinte, peuvent avoir une signification particulière et se rattacher au travail de l'accouchement, distinction qui exige une étude comparative souvent délicate.

L'autopsie cadavérique des nouveau-nés présente, on le voit, des complications et des difficultés que l'on ne rencontre pas dans l'examen des cadavres d'adultes et auxquelles il faut que le médecin soit préparé. Ce n'est pas que je veuille embarrasser la pratique d'une foule de préceptes oiseux sur les méthodes opératoires à suivre en pareil cas, ni que je regrette pour mes confrères ni pour moi les prescriptions impératives du règlement prussien « concernant le procédé que doivent suivre les médecins légistes dans les explorations médico-légales des cadavres humains. » J'aime mieux laisser à chacun sa liberté d'action, et je ne demande que deux choses. En premier lieu, que l'expert chargé de faire l'autopsie d'un nouveau-né et de constater les preuves d'un infanticide, sache bien ce qu'il doit chercher et ait toujours présentes les questions qu'il doit résoudre. Peu importe après cela la marche qu'il suivra pour y parvenir. Je veux, en second lieu, que le médecin appelé par la justice dans un cas d'infanticide ne se prononce jamais sans avoir fait l'autopsie cadavérique complète. Et je me rallie complétement aux préceptes du savant professeur de Guy's hospital, lorsqu'il insiste sur l'importance des premières constatations médicales qui serviront de base à la procédure criminelle, et qui, si elles ont été recueillies à la légère, porteront préjudice à la fois à l'action de la justice et à la considération de l'expert.

Mais il ne faut pas oublier que l'expertise médico-légale en matière d'infanticide a un double objet. Comme dans toute espèce de crime, où l'on examine à la fois la victime et le meurtrier, il faut, après avoir reconnu le meurtre du nouveau-né par l'inspection du cadavre, rechercher sur l'auteur présumé de l'infanticide les signes propres à démontrer sa culpabilité. Or, comme dans l'immense majorité des cas les soupçons se portent avec toute raison sur la mère du nouveau-né, il faut, dès que celle-ci est connue, qu'elle soit soumise à l'examen du médecin, qui re-

cueillera dans cette nouvelle phase de l'expertise des indices de plus d'un genre. D'une part, en effet, il reconnaîtra sur la femme les signes d'un accouchement plus ou moins récent qui pourra se rattacher par les circonstances de date, de fait et de lieu, à la naissance de l'enfant mis à mort. Dans d'autres cas, au contraire, la plus simple investigation détournera les soupçons, en prouvant que la prétendue coupable n'est pas accouchée et ne se trouve dans aucune des conditions qui peuvent se rapporter au fait actuel. J'ai pu, dans bien des cas, soustraire ainsi de pauvres femmes aux déplorables conséquences d'une prévention injuste. L'examen médical ne devra pas toujours se borner à l'état physique des mères accusées d'infanticide, et pourra utilement s'étendre à leur état mental, qui est souvent, à tort ou à raison, invoqué pour expliquer et justifier le plus incompréhensible de tous les crimes.

En dehors des recherches que nous venons d'indiquer et qui, portant, soit sur le cadavre du nouveau-né, soit en même temps sur la mère auteur présumée de l'infanticide, forment le fonds ordinaire de l'expertise médico-légale, il existe souvent des faits matériels très-importants à relever et qui peuvent faire l'objet de constatations particulières. Tels sont l'examen des lieux où l'on suppose que le crime a été commis et où le corps de l'enfant a été retrouvé; celui de certains objets, instruments, ustensiles, vêtements, qui auraient été employés dans la consommation du crime. Sur ce dernier point, la science s'est enrichie de moyens aussi précieux que sûrs; et j'ai, le premier, de concert avec Ch. Robin, mis à profit l'exploration microscopique pour déterminer la nature de taches particulières qu'il importe de reconnaître avec certitude dans certains cas d'infanticide.

En résumé, l'étude médico-légale de l'infanticide telle que je la comprends, et d'après le plan que je me propose de suivre, doit, pour être complète, embrasser tous les faits que je viens d'énumérer et qui peuvent être répartis en six groupes principaux, formant les divisions de cet article.

1° *Établir l'identité de l'enfant nouveau-né*, c'est-à-dire donner les caractères qui le constituent nouveau-né et qui fixent son individualité.

2° *Établir que l'enfant a vécu*, condition indispensable, le meurtre du nouveau-né ne pouvant être prouvé que si l'on a préalablement démontré qu'il est né vivant et a vécu hors du sein de la mère.

3° *Établir les causes de la mort*, non-seulement par la constatation des violences meurtrières, mais par l'appréciation des causes de mort particulières au nouveau-né et par la distinction des causes de mort naturelle ou accidentelle auxquelles il peut être exposé.

4° *Établir l'époque de la mort;* c'est-à-dire relier le fait criminel à certaines circonstances de temps qui permettront à la justice de découvrir le vrai coupable.

5° *Établir les conditions physiques et morales dans lesquelles se trouve la femme accusée d'infanticide*, non-seulement le fait et la date de l'accouchement, mais encore les conditions dans lesquelles il s'est opéré et les influences qu'a pu subir la mère qui a tué son enfant.

6° *Établir les circonstances de fait* qui se rapportent au procédé criminel employé, aux lieux où le crime a été commis et aux actes divers qui l'ont suivi.

A chacun de ces points se rattachent, dans la pratique, un grand nombre de questions variées, spéciales, que je passerai en revue à mesure qu'elles se présenteront dans l'ordre logique que je me suis tracé, et telles qu'elles se posent en réalité dans les conditions ordinaires des expertises d'infanticide.

De l'identité du nouveau-né. — L'infanticide ne doit son caractère spécial qu'à l'individualité de la victime ; et le crime ne saurait être qualifié, s'il n'est reconnu qu'il a été commis sur un nouveau-né. Il faut donc avant tout caractériser le nouveau-né, c'est-à-dire établir son identité. S'il s'agit du meurtre d'un adulte, la question d'identité n'offre d'intérêt que si la victime reste inconnue. Pour l'infanticide il est nécessaire de constituer avant tout l'identité particulière du nouveau-né ; mais on se trouve ici en présence d'une anomalie qui peut paraître au premier abord singulière.

Il semble que la loi qui a si formellement distingué l'homicide de l'infanticide, et qui même pour ce dernier crime n'a pas voulu confondre le meurtre de l'enfant avec celui du nouveau-né, eût dû s'expliquer sur ce que l'on doit entendre par *nouveau-né*. Elle n'en a rien fait, et son silence, en excluant toute définition abstraite et rigoureuse, laisse à la jurisprudence le soin de décider quels sont les cas auxquels s'appliquent les peines spécialement édictées contre l'infanticide.

Des médecins légistes, des plus considérables et des plus habiles, embarrassés et irrités, à ce qu'il semble, par ce défaut de définition juridique, se sont crus en droit d'y suppléer et se sont appliqués à fixer eux-mêmes les termes dans lesquels devait être renfermée la dénomination de nouveau-né. Je suis pour ma part tout à fait opposé à des tentatives de ce genre ; j'ai pour principe que le médecin est trop heureux quand il peut écarter de son chemin des difficultés qui ne le concernent pas, et qu'il a tout avantage à mettre le moins souvent possible le pied dans le domaine des juristes. Le nôtre est assez vaste et notre tâche est assez lourde.

Cependant, quelque tenté que je sois d'éviter cette question, je ne crois pas pouvoir laisser de côté des travaux importants qui n'ont guère aujourd'hui qu'un intérêt historique. Les jurisconsultes, d'ailleurs, aiment à s'appuyer sur l'opinion des médecins, même dans une question qui n'est pas purement médicale. Mais avant d'entrer dans les discussions théoriques, considérons ce qui se passe dans la pratique.

Tous les jours des poursuites criminelles sont entamées pour des faits que l'accusation n'hésite pas à qualifier *infanticide*. Mais il est arrivé dans certains cas que la qualification a été mal appliquée, et que l'on a poursuivi comme tels des faits qui, dans l'esprit de la loi, ne devaient pas être compris sous le titre d'infanticide. Il y a erreur ; mais ces erreurs sont de celles que réforme la jurisprudence, qui se constitue d'elle-même par une série de décisions judiciaires consacrées par le tribunal suprême. C'est

ainsi que la cour de Bruxelles a déclaré fausse la qualification d'infanticide donnée au meurtre d'un enfant tué quatorze jours après sa naissance. En Bretagne, un jury a refusé de reconnaître la qualité de nouveau-né à un enfant de quinze jours. Mais quelque chose de plus grave et de tout à fait décisif, c'est le considérant d'un arrêt de la Cour de cassation de décembre 1835, réformant la désignation erronée de nouveau-né donnée à un enfant de quarante jours : « attendu que la loi n'a eu en vue dans le crime d'infanticide que l'homicide volontaire commis sur un enfant *au moment où il vient de naître ou dans un temps très-rapproché de celui de la naissance.* » C'est bien là la véritable définition, et la jurisprudence la donne à défaut de la loi en termes excellents et de beaucoup préférables à la délimitation étroite que quelques médecins ont voulu emprunter à la physiologie.

Ollivier d'Angers s'était vivement préoccupé de cette question. Partant de cette idée que « le silence de la loi obligeant à une interprétation du sens attaché au mot nouveau-né, rien ne doit être ici abandonné à l'arbitraire, » il avait cherché un caractère anatomique précis, absolu, et avait ingénieusement proposé pour limite à l'état de nouveau-né la chute du cordon ombilical. Bien que l'on puisse contester le principe d'Ollivier d'Angers, et admettre qu'il n'y a aucun inconvénient à s'en tenir, sinon à l'arbitraire, du moins à la libre interprétation de la loi pour fixer le sens du mot *nouveau-né*, il faut reconnaître que le caractère d'identité qu'il aurait voulu faire prévaloir ne pouvait guère être mieux choisi. La présence ou l'absence du cordon est, en effet, un signe facile à constater pour tout le monde et au premier coup d'œil. Mais si l'on considère les choses de plus près, on voit bien vite qu'il y aurait plus d'inconvénients que d'avantages à adopter la limite proposée par Ollivier, qui, elle-même, n'a rien de fixe, et substituerait à ce qu'il appelle l'arbitraire ou le vague de la loi, quelque chose de variable et d'inconstant.

Il est de fait que le cordon ne tombe pas à une époque fixe et toujours la même. Les délais varient de quatre à six et même huit jours ; et la chute paraît être d'autant plus rapide que la constitution des enfants est plus forte. De là des inégalités, des différences qui sont peu compatibles avec la précision que l'on voudrait introduire dans la loi. On a fait à la proposition d'Ollivier d'Angers une objection qui, pour être forcée, n'en est pas moins sérieuse. Un meurtre commis sur deux jumeaux, nés le même jour et presque à la même heure, pourra être qualifié pour l'un infanticide, pour l'autre homicide, pour peu que le cordon ne se soit pas détaché exactement au même moment chez l'un et chez l'autre. Cette différence dans la qualification du même fait est inadmissible.

D'autres caractères, également empruntés aux changements qui s'opèrent dans la conformation extérieure de l'enfant, ont été donnés par d'autres auteurs et sans plus de succès, comme limite de l'état de nouveau-né. C'est ainsi que Billard a indiqué la formation de la cicatrice ombilicale, signe moins bien choisi que la chute du cordon, car il recule cette limite à une date non moins incertaine et variable et de beaucoup

trop lointaine. La cicatrice, en effet, peut n'être complète qu'au bout de douze ou quinze jours, et l'arrêt de la Cour de cassation ne permet pas d'étendre jusque-là la dénomination de nouveau-né.

Robert Froriep, de Berlin, avait songé à revenir à la définition de l'ancien droit romain et voulait donner pour caractère au nouveau-né l'état sanguinolent de la surface du corps. *Infans sanguinolentus*, *cruentatus*, c'est l'enfant encore taché du sang dont il s'est couvert à son passage à travers les parties de la mère, et qui n'a pas reçu encore les premiers soins, les ablutions qui feront disparaître cet état sanguinolent. Cette définition a beaucoup réussi en Allemagne. Casper est près de l'admettre ; il fait remarquer que dans le cas d'infanticide le nouveau-né a généralement été tué avant d'avoir reçu aucun soin et est resté tout souillé du sang de la mère. L'observation est ingénieuse et le fait est réel : mais s'il a quelque importance au point de vue du traitement qu'a subi l'enfant immédiatement après sa naissance, il n'en a aucune en ce qui touche la délimitation rigoureuse de l'état de nouveau-né. L'enfant sanguinolent c'est l'enfant naissant, ce n'est pas le nouveau-né. Les autres caractères physiologiques élargiraient trop le terme, celui-ci le restreint beaucoup trop.

D'ailleurs, j'insiste de nouveau sur l'incompétence absolue du médecin pour décider la question, et sur l'inutilité d'une plus longue discussion à cet égard. Il est plus simple de s'en rapporter, soit à la loi civile, qui dans certains pays, en Bavière notamment, conserve le titre de nouveau-né à l'enfant qui n'a pas trois jours révolus, ce qui répond aux délais fixés chez nous pour l'inscription à l'état civil ; soit à la jurisprudence, qui, dans son interprétation souveraine de la loi pénale nous a donné, aux termes de l'arrêt de cassation de 1835, une définition à la fois très-claire et très-pratique : « Le nouveau-né est l'enfant au moment où il vient de naître ou dans un temps très-rapproché de celui de la naissance. » Cette définition est bonne, parce qu'elle n'a rien d'absolu et qu'elle laisse toute latitude à l'appréciation de chaque fait particulier. Et précisément le véritable rôle du médecin expert consiste à chercher et à faire ressortir dans chaque cas particulier les éléments de cette appréciation. C'est à lui qu'il appartient, non de définir le nouveau-né, mais de constituer son identité, en recueillant dans l'examen du cadavre tous les caractères propres à faire connaître dans quelles conditions se présente l'enfant : tel est l'objet des premières questions posées à l'expert.

L'enfant est-il né à terme? — Il ne faut pas, comme on le fait trop souvent, substituer à cette question, ou confondre avec elle celle de savoir si l'enfant est né viable. Mais s'il n'est pas nécessaire d'établir que l'enfant qui a péri victime d'un infanticide était viable, il importe beaucoup de savoir s'il est né à terme. Il y a là, en effet, un double indice considérable, touchant le moment où le crime a été conçu et exécuté, et les circonstances physiques et morales dans lesquelles a dû se trouver la femme qui, parvenue au terme de sa grossesse, n'a pu se tromper sur l'époque de sa délivrance, et ne peut arguer de la surprise et du trouble où l'aurait

jetée la naissance avant terme de son enfant. La constatation de l'âge de celui-ci est donc indispensable.

Dans le plus grand nombre des cas celle-ci est facile : le cadavre soumis à l'expertise est intact, et le médecin a toute latitude pour explorer les différents organes. Mais dans d'autres cas, par le fait de la décomposition ou de mutilations, il peut arriver que l'examen soit réduit à des fragments plus ou moins incomplets. Parmi ceux-ci, il en est qui n'ont aucune signification, aucune valeur au point de vue de la détermination de l'âge d'autres, au contraire, peuvent être utilement interrogés et fournir à eux seuls des données positives sur le fait d'une naissance à terme. Il y aura lieu d'indiquer successivement les signes généraux ou partiels auxquels il convient de s'attacher dans l'un et l'autre cas.

Mais avant de donner les caractères que présente le corps d'un enfant nouveau-né, né à terme, j'ai besoin de faire remarquer que je m'efforcerai de les réduire au strict nécessaire.

Les caractères de l'enfant né à terme sont de trois ordres, et se déduisent : 1° du développement général du corps de l'enfant ; 2° de l'état du tégument externe ; 3° du degré de l'ossification.

a. Le *développement général* du corps du nouveau-né ne donne pas à lui seul le caractère de la maturité de l'enfant né à terme ; mais il constitue un élément d'une très-grande importance qui, joint aux autres, peut conduire à une démonstration à peu près absolue. Il faut le considérer à la fois dans le poids du corps, la taille, et les dimensions de certaines parties.

Le poids de l'enfant nouveau-né varie suivant la force de la constitution ; mais cependant il est contenu dans des limites qui sont rarement dépassées, et la moyenne peut être exactement donnée et fournir un signe d'une valeur réelle. J'indiquerai à cet égard les résultats d'un nombre considérable d'observations par moi publiées pour la première fois ; mais je dois d'abord consigner les chiffres fournis par quelques auteurs. Chaussier donnait une moyenne trop faible en fixant de 2k,500 à 2k,750 le poids de l'enfant à terme ; et Elsaesser peut-être un peu trop élevée, à 3k,750. Casper avec la plupart des auteurs modernes adopte le chiffre de 3k,500. Mais ses calculs n'ont porté que sur 247 enfants : 130 garçons, pour lesquels la moyenne s'est élevée à 3k,716, et 117 filles, du poids moyen de 3k,400.

Ceux que je vais reproduire et que je dois à l'obligeance et au zèle scientifique de madame Alliot, sage-femme en chef de la Maternité de Paris, comprennent 4104 enfants, 2208 garçons et 1896 filles. Pour tous on s'est assuré avec le plus grand soin qu'ils étaient bien à terme, non-seulement par l'ensemble des signes extérieurs, mais encore par les renseignements précis et concordants donnés par les mères touchant la dernière apparition des règles.

Or un premier fait à signaler c'est que le chiffre le plus élevé des nouveau-nés répond au poids exact de 3 kilogr. Mais ce qui est plus significatif, c'est que si l'on additionne le nombre de ceux qui pesaient de

3 kilogr. à $3^k,500$, on en trouve 2142, c'est-à-dire plus de la moitié; c'est donc bien exactement à ce chiffre que doit être fixé le poids moyen du nouveau-né, né à terme. Il est bon d'ajouter que le sexe n'est pas sans influence, et que les garçons pèsent généralement plus que les filles.

Mais il est une notion qui n'est pas moins importante pour la médecine légale que celle de la moyenne, c'est celle des extrêmes au delà desquels l'expert ne devrait pas admettre que l'enfant est à terme. Nos chiffres de la Maternité nous donnent un maximum de $5^k,300$, poids déjà constaté par Baudelocque. Casper a noté 5 kilogrammes, mais c'est là évidemment un poids exceptionnel, de même que tous ceux qui dépassent $4^k,500$, puisque nous n'en comptons que 20 sur 4000 enfants. Entre 4 kilogrammes et $4^k,500$, on en trouve 115; et 493 de $3^k,500$ à 4 kilogr. Le minimum a dans la pratique plus d'intérêt encore. Dans les conditions normales on ne peut pas admettre qu'il s'abaisse au-dessous de 2 kilogrammes; Casper l'a fixé à $2^k,250$. Entre ces deux chiffres le tableau que j'ai dressé ne contient que 48 enfants. C'est seulement dans des cas pathologiques que des nouveau-nés très-manifestement à terme ont présenté un poids inférieur. On l'a vu tomber à 1200 grammes par suite d'une altération des deux tiers du placenta. Mais dans ce cas, les diverses parties du corps présentaient un développement régulier. Il en pourrait être ainsi également dans le cas de grossesse gémellaire. Ce qui importe, c'est de considérer le développement général en même temps que le poids.

On sera de la sorte conduit à admettre que si un nouveau-né de $1^k,200$ à $1^k,500$ peut quelquefois être à terme, il ne peut pas ne pas y être s'il pèse 3 kilogrammes. Paul Dubois a insisté sur ce fait constant, en dégageant des charges d'une paternité de rencontre un jeune étudiant qui était venu lui confier qu'un enfant dont il croyait être le père venait de naître à sept mois, pesant 3 kilogrammes. Un nouveau-né de ce poids est certainement et toujours à terme.

Quant à la taille, qui mérite également d'être notée, les chiffres donnent comme moyenne très-rapprochée de la vérité pour la longueur totale du corps d'un enfant à terme 50 à 52 centimètres. Casper trouve 47 centimètres seulement, chiffre évidemment trop bas et qu'il ne faut pas attribuer à une influence de race, car Elsaesser dans le même pays fixe la taille moyenne du nouveau-né de 50 à 51 centimètres. Les extrêmes entre lesquels sont contenues ces moyennes sont pour ce dernier observateur 40 et 65; pour Casper 46,5 et 49,5; et pour nous 46 et 58. Le chiffre moyen de 50 centimètres facile à retenir est celui qui doit être adopté.

A ces mesures de la longueur totale du corps, il convient d'ajouter comme signe d'une grande constance et surtout comme élément utile à noter à divers points de vue dans tous les cas d'infanticide, les dimensions de la tête du nouveau-né à terme. Je rappelle donc que le diamètre occipito-frontal mesure de 11 centimètres à 11,5, et le diamètre bipariétal, de 9 centimètres à 9,5. Casper, qui paraît n'avoir observé que des enfants remarquablement petits, donne des chiffres inférieurs : 10,3 pour le pre-

mier diamètre et 8 centimètres pour le second, qu'il faut se garder d'accepter comme moyenne générale.

Il est une dernière particularité qui se rattache à la taille du nouveau-né à terme, et que je mentionne pour mémoire, car comme le professeur de Berlin, je n'y attache qu'une médiocre importance. Je veux parler du point d'insertion du cordon ombilical, qui, à terme, se trouve un peu au-dessous du milieu de la hauteur totale du corps ; de telle sorte que la moitié supérieure est plus longue que la moitié inférieure de 2 à 3 centimètres suivant Elsaesser et quelques autres, de 1 à 2 au plus, suivant mes propres observations.

b. *État du tégument externe.* — La structure de la peau, qui varie aux différents âges de la vie fœtale, présente au terme de la gestation un aspect véritablement caractéristique, en rapport à la fois avec les influences nouvelles que l'enfant va avoir à subir pendant et après sa naissance. Cet aspect du tégument externe constitue donc un excellent signe de l'identité du nouveau-né, né à terme.

La peau complétement formée, blanche, ferme, élastique et pourvue d'un épiderme très-visible et prompt à se détacher, est en outre recouverte d'un enduit sébacé très-épais répandu sur tout le corps, mais amassé surtout dans les plis des jointures, et dans certaines parties, aux épaules notamment, d'un duvet très-fin, mais très-dru, d'une sorte de poil follet destiné à tomber rapidement. Les productions épidermiques sont également développées. Les ongles bien formés, aux mains surtout, arrivent non-seulement à l'extrémité libre des doigts, mais la dépassent légèrement. Et les cheveux sont, sinon toujours, du moins le plus souvent déjà assez abondants.

Ce n'est pas seulement comme preuve de la naissance à terme que l'étude des caractères de la peau chez le nouveau-né intéresse la médecine légale. Il y a dans certains cas d'infanticide des données extrêmement précieuses à recueillir sur la nature de taches formées par le contact du corps de l'enfant. Elles reposent tout entières sur l'examen microscopique des débris provenant du tégument externe, et par conséquent sur la connaissance de la structure histologique des éléments qui le composent. Cette étude sera plus utilement placée et d'une application pratique plus immédiate lorsque je traiterai des circonstances dans lesquelles peuvent se former les taches dont il vient d'être question.

c. *Degré de l'ossification.* — Les signes que l'on peut tirer du degré d'avancement auquel est parvenue l'ossification, pour déterminer qu'un nouveau-né est bien à terme, ont d'autant plus de valeur que le travail de formation des os obéit à des lois constantes et suit généralement une évolution régulière. Mais il n'est pas nécessaire d'interroger tout le squelette : deux points, un seul même suffirait à donner des caractères excellents.

Le premier est assurément l'une des plus précieuses indications que la médecine légale doive à la science. Il a été signalé en 1819 par Béclard, qui a fait connaître la présence constante dans l'épaisseur du cartilage épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur d'un point osseux qui apparaît

dans les derniers temps de la vie intra-utérine, à la dernière quinzaine de la gestation. Au début on voit, au milieu de la masse blanche nacrée du cartilage, d'abord un point rouge comme une tache de sang; il s'étend rapidement, et au moment de la naissance, il forme un petit noyau ayant la forme d'un pois, un peu plus large transversalement qu'en hauteur, et mesurant dans son plus grand diamètre de 2 à 5 millimètres. Pour découvrir le point osseux épiphysaire des fémurs et apprécier le degré de formation auquel il est parvenu, il faut fléchir fortement le genou et inciser toute l'épaisseur de l'extrémité articulaire du fémur mise en saillie par la flexion. On divise ainsi le cartilage un peu au-dessous du point osseux, et en coupant ensuite l'épiphyse cartilagineuse par tranches minces de bas en haut, on arrive au point d'ossification et l'on atteint graduellement l'endroit où il présente son plus grand diamètre, de manière à en mesurer exactement les dimensions. Celles-ci iront en croissant et pourront servir encore plus tard à fixer l'âge d'un enfant qui ne serait plus un nouveau-né. C'est donc là en réalité un caractère excellent et qui à lui seul efface et peut remplacer tous les autres, car n'apparaissant qu'à la veille de la naissance à terme, il marque bien réellement l'époque normale du passage de la vie intra-utérine à la vie extérieure; et de plus il résiste à la décomposition et se retrouve tant qu'il reste quelque chose du cadavre.

Le second signe que l'on peut tirer du degré de l'ossification est fourni par l'inspection du maxillaire inférieur, qui, chez le nouveau-né à terme présente quatre alvéoles nettement circonscrites par un cloisonnement complet, et qui se montrent dès que l'on a enlevé d'un coup de ciseaux la portion cartilagineuse que forme le bord gingival de l'os maxillaire.

Je ne veux pas m'arrêter aux autres signes qui ont été donnés comme caractères du nouveau-né à terme. Ils sont vagues, incertains et surtout inutiles, parfois même dangereux et pouvant conduire à l'erreur. J'en citerai seulement pour exemple celui qu'on a voulu tirer de la présence du méconium dans l'extrémité inférieure de l'intestin. Bineau de Saumur, m'a communiqué un cas dans lequel, chez un enfant nouveau-né, né à terme, et que la mère avouait avoir étouffé presque immédiatement après sa naissance, il avait trouvé le gros intestin aplati, confondu pour l'aspect et le volume avec l'intestin grêle et absolument vide de méconium. Ce fait n'est pas le seul qui ait contribué pour moi à enlever toute valeur à la présence ou à l'absence du méconium dans le rectum chez le nouveau-né à terme.

Peut-on reconnaître l'identité d'un nouveau-né dont il ne reste que des fragments décomposés ou mutilés, ou le placenta? — J'ai dit déjà que l'expert n'avait pas toujours sous les yeux le cadavre entier de l'enfant nouveau-né sur lequel il avait à rechercher les preuves d'un infanticide. Il arrive fréquemment que, soit par suite de la décomposition putride, soit par le fait de mutilation ou de destruction opérées en vue de faire disparaître le corps du délit, il ne reste que des fragments dont l'examen ne permet pas de résoudre toutes les questions qui peuvent intéresser la jus-

tice. Mais, dans ce cas même, il est plus d'un enseignement relatif à l'identité que la science peut utilement retirer de cette investigation incomplète.

Les caractères qui ont à cet égard le plus de valeur sont ceux que l'on tire de l'examen du système osseux. Cependant la mensuration partielle de segments des membres telle qu'elle a été pratiquée par Letourneau, pourrait fournir quelques renseignements sur la question de savoir si le fœtus mutilé était né à terme. Il résulte de ces recherches, auxquelles il ne manque que de porter sur de plus grands nombres, que, chez un nouveau-né, la longueur moyenne du vertex au pubis est de 30 centimètres ; du pubis à la tubérosité du condyle fémoral interne, 9,5 ; du condyle interne du fémur au bord inférieur et postérieur du calcanéum, 10,5 ; de l'apophyse acromion à l'épicondyle, 9 ; de l'épicondyle à l'apophyse styloïde du radius, 7. Au-dessous de ces chiffres, il est à peu près certain que l'enfant est né avant terme.

Le même observateur a étendu ses patientes investigations au poids comparatif de chacun des viscères chez les nouveau-nés, et les résultats auxquels il est arrivé, bien que trop restreints pour être définitifs, méritent de trouver place ici, car ils pourraient certainement être mis à profit, au moins comme indications approximatives, dans le cas où sur un cadavre mutilé l'expert trouverait quelques-uns des viscères du nouveau-né.

POIDS MOYEN DES PRINCIPAUX VISCÈRES CHEZ LES NOUVEAU-NÉS A TERME

Poumon droit.	33gr,0	Foie.	91gr,5
Poumon gauche.	28gr,5	Masse encéphalique.	338gr,5
Cœur.	15gr,0	Rate.	8gr,5
Thymus.	8gr,5	Rein.	11gr,0

Ces diverses indications ne sont, il est vrai, relatives qu'à l'âge du nouveau-né ; mais on sait que c'est là le plus important parmi les caractères d'identité. Ceux qui sont relatifs au sexe sont tout à fait secondaires ; et je n'hésite pas à dire que toutes les tentatives faites pour établir des différences au point de vue des dimensions de certaines parties du corps entre les enfants du sexe masculin et ceux du sexe féminin sont inconstantes et vaines. Je parle ici des plus sérieuses, de celles de Sœmmerring et de Letourneau. Elles sont jugées par la prétention singulière d'un praticien qui, ayant à examiner une main trouvée sur la berge de la Seine, déclarait qu'elle provenait d'un enfant du sexe masculin. S'il est facile sur le squelette d'un adulte de retrouver l'indication positive du sexe, il n'en saurait être ainsi chez le nouveau-né. Cela n'est d'ailleurs, je le répète, d'aucun intérêt.

Il est plus important d'insister sur les indications que l'on peut tirer au point de vue de la détermination de l'identité du seul examen des os du fœtus. Et sur ce point, nous trouvons des observations ingénieuses et souvent pratiques d'Ollivier (d'Angers). Il est constant en effet que certains os peuvent à eux seuls fournir une donnée précise touchant l'époque de développement qu'a atteint un nouveau-né. Le point osseux épiphysaire du fémur, caractéristique du terme de la vie intra-utérine, peut être

retrouvé dans toutes les circonstances sur un cadavre décomposé ou mutilé. Et il est facile d'en mesurer les dimensions et de déterminer ainsi, non-seulement si l'enfant est à terme, mais encore s'il est mort un certain temps après sa naissance. On sait qu'à terme, le plus grand diamètre du point osseux mesure de 2 à 5 millimètres. Au-dessus de ce dernier chiffre, il y a lieu de penser qu'il appartient à un enfant qui n'est déjà plus un nouveau-né. Je reviendrai plus tard sur ce point.

Le maxillaire inférieur fournit aussi, par le cloisonnement de quatre alvéoles, un excellent signe qui permettrait à lui seul de déclarer un nouveau-né à terme. On peut ajouter que les germes des dents se solidifient et que les papilles dentaires des dents molaires ne se couronnent que dans les derniers temps de la grossesse, notion qui a été mise à profit avec beaucoup de bonheur par Reynaud et Porral, médecins experts dans une affaire très-grave jugée en 1846 par la cour d'assises de la Haute-Loire, et où il s'agissait d'un triple infanticide et de recherches à faire sur les squelettes d'enfants nouveau-nés retrouvés après deux et quatre ans.

Je n'attache pas une grande importance aux données fournies par les dimensions des diverses autres parties du système osseux, os plats du crâne et notamment pariétaux ou os longs des membres. Je ne donne que pour mémoire les chiffres indiqués par Ollivier d'Angers et par Günz.

Os pariétal diamètre diagonal.	76	millimètres.
Humérus.	75	—
Cubitus	70	—
Radius.	66	—
Fémur.	87	—
Tibia.	79	—
Péroné.	77	—

Je considère comme de beaucoup plus de poids la comparaison directe des portions de squelette que l'expert a à examiner avec des fragments correspondants d'un enfant nouveau-né d'âge connu. Les moyennes sont toujours incertaines, et dans les cas où les ossements retrouvés ne sont même pas intacts, comme dans le cas de combustion, le seul moyen d'arriver sûrement à reconnaître s'ils appartiennent réellement à un fœtus humain et à un nouveau-né à terme, c'est de les rapprocher et de les comparer avec un squelette connu. Cette méthode est infiniment préférable à tous les tableaux péniblement dressés par les auteurs et à tous les efforts de mémoire.

Indices fournis par l'examen du placenta. — Il est d'autres indices utiles à recueillir et souvent fort importants pour la détermination du développement et de l'âge du nouveau-né. Ils sont fournis par cet organe transitoire, annexe du fœtus et expulsé comme lui et avec lui du sein de la femme, le placenta, dont l'examen peut aider à la solution de plusieurs questions médico-légales et ne doit jamais être négligé. Alors même qu'il serait représenté seul à l'expert et en l'absence même du cadavre, il pourrait encore servir à plus d'un titre.

Le placenta est bien formé vers le troisième mois de la vie fœtale. Au terme de la grossesse, il présente un diamètre qui varie de 20 à 25 centi-

mètres et pèse de 5 à 600 grammes. La longueur du cordon qui l'unit à l'enfant est à cette époque ordinairement égale à la longueur du corps de celui-ci ; elle est de 45 à 55 centimètres. Négrier donne les chiffres suivants pour la longueur du cordon, mesuré dans 166 cas. Il en a trouvé au-dessous de 43 centimètres, 28 ; de 44 à 67, 112 ; au-dessus de 67, 24 ; plus d'un mètre, 2. Mais de plus il faut noter que les dimensions du placenta sont en général en rapport avec le développement du fœtus, et qu'un placenta très-volumineux suppose un enfant vigoureux. Au contraire, les altérations, les maladies, le défaut de développement du placenta, coïncident avec un développement faible ou incomplet du produit de la conception. Ces données trouveront dans plus d'un cas une utile application.

Moyens de reconnaître que l'enfant est né vivant. — Si, en principe, pour constituer le crime d'infanticide, il faut avant tout établir que c'est bien sur un nouveau-né que le crime a été commis, en fait, la question capitale, celle qui domine toutes les autres dans l'expertise médico-légale, c'est celle de savoir si l'enfant est né vivant et s'il a vécu hors du sein de sa mère. Là est le véritable intérêt, là est aussi la principale difficulté de la recherche de l'infanticide.

Deux ordres de signes peuvent fournir la solution de cette question ; les uns d'une manière directe et immédiate en établissant que le fœtus était déjà mort dans le sein de sa mère plus ou moins longtemps avant d'être expulsé et qu'il est mort-né ; les autres qui se déduisent des caractères mêmes de la vie, c'est-à-dire des traces matérielles qu'ont pu laisser sur le cadavre le jeu des organes et l'établissement des fonctions nécessaires au premier éveil comme à l'entretien de la vie extra-utérine.

Caractères que présente l'enfant mort dans le sein de sa mère plus ou moins longtemps avant sa naissance. — Si l'expert acquiert par la seule inspection du cadavre la preuve certaine que l'enfant est né mort, toute autre recherche devient par cela seul superflue, il n'y a plus d'infanticide possible. Mais tous les enfants mort-nés ne portent pas avec eux les signes extérieurs propres à les faire reconnaître. Il faut pour cela que la mort ait précédé de quelques jours au moins la naissance, et que le fœtus ait séjourné plus ou moins longtemps dans le sein de sa mère. Dans ce cas le cadavre se présente dans un état facilement reconnaissable.

Il n'y a aucun compte à tenir, quoi qu'en aient dit quelques auteurs, des signes que pourrait fournir l'état de la mère touchant la mort du fruit qu'elle portait. C'est là une indication tout à fait défectueuse : outre que la femme est souvent inconnue, elle ne peut être soumise à l'examen de l'expert qu'après la délivrance, c'est-à-dire alors que les seuls indices sérieux que l'on eût pu recueillir font défaut. Il faudrait donc s'en tenir à cet égard aux déclarations intéressées de la mère et aux renseignements sans valeur qu'elle pourrait donner elle-même. L'expert ne doit pas hésiter à rejeter de la manière la plus complète ce genre d'informations et à se contenter, lorsque les circonstances le permettent, des signes que fournit l'état du cadavre soumis à son inspection.

Il n'est pas nécessaire dans cette appréciation des caractères que présente l'enfant mort-né de rechercher, comme il importerait de le faire dans le cas d'avortement, pendant combien de temps il a séjourné mort dans les eaux de l'amnios ; pour l'infanticide, il suffit de constater le fait. Or les effets de la macération du cadavre dans les eaux de l'amnios sont tout à fait caractéristiques. Bien étudiés par Orfila après Chaussier, ils ont été l'objet de recherches intéressantes de la part de Sentex et de A. Lempereur.

Après quelques jours de macération, les tissus du fœtus sont infiltrés, la peau prend, en certains points, surtout à l'abdomen, aux parties sexuelles, une coloration d'un rouge brun, qui bientôt s'étend uniformément à tout le corps. Quelques phlyctènes violacées se montrent au ventre, sur les membres et au cou. La sérosité sanguinolente qui les remplit a transsudé également dans les cavités splanchniques. Cette imbition devient générale, le cadavre est gonflé et a perdu sa consistance et sa forme, il s'affaisse sur lui-même, le ventre aplati et flasque, se déjette en tous sens comme une vessie demi-pleine qu'on placerait sur une table. Les os du crâne sont mobiles les uns sur les autres, et la tête est tuméfiée et aplatie comme celle des noyés. L'épiderme s'enlève et l'infiltration séro-sanguinolente est générale. Le cordon ombilical est plus que doublé de volume. Les viscères sont ramollis et présentent à l'examen microscopique les granulations caractéristiques de la dégénérescence graisseuse. Plus tard les épiphyses se détachent du corps des os. Enfin il est à peine nécessaire, pour le sujet qui nous occupe, d'ajouter que si le fœtus a été, comme on le voit dans quelques cas rares, retenu pendant un temps très-long dans la cavité utérine, les tissus subissent une sorte de transformation et de dessiccation analogue à celle qui produit le gras des cadavres ou encore une sorte de momification. Parfois même le corps du fœtus desséché, aminci, prend tout à fait l'aspect d'un squelette.

Ces altérations sont celles que l'on rencontre lorsque les membranes qui enveloppent le fœtus n'ont pas été ouvertes, dans le cas contraire, sous l'influence de l'air qui a pénétré dans l'œuf, le fœtus subit une véritable décomposition qui ne diffère pas de la putréfaction ordinaire. Le cadavre, qui dans le cas de simple macération n'exhalait aucune odeur, prend une odeur franchement putride, et la coloration brun verdâtre caractéristique. Les gaz pénètrent et distendent tous les tissus, et la décomposition suit ses progrès ordinaires.

Il est bon de faire remarquer que dans les conditions habituelles de l'expertise médico-légale, on ne trouvera pas les caractères de la macération et de la putréfaction nettement isolés comme je viens de les décrire. L'examen du cadavre n'est fait qu'après qu'il est déjà sorti depuis un certain temps du sein maternel ; et l'on trouvera le plus souvent combinés à des degrés divers les signes de la macération et ceux de la décomposition putride. L'œil du médecin exercé ne s'y trompera pas, et à moins que l'état de putréfaction ne soit trop avancé, il sera toujours facile de constater la couleur rouge brun uniforme, l'infiltration générale, l'épanche-

ment de sérosité sanguinolente, le ramollissement et la dégénérescence des viscères, qui sont les principaux caractères de la macération et qui permettent d'affirmer que le nouveau-né n'a pas vécu et était mort plusieurs jours avant de naître, seul point qui nous intéresse, en nous donnant une preuve négative directe pour la question de savoir si l'enfant est né vivant.

Signes de vie tirés de l'établissement de la respiration. — Mais il est un ordre de signes plus importants encore à rechercher, et surtout plus constants, ce sont ceux qui permettent d'établir avec certitude et d'une manière positive que l'enfant a vécu.

Quelque court que soit l'intervalle qui sépare la naissance de l'enfant né vivant de celui où il périt victime d'un infanticide, la vie nouvelle qu'il aura traversée laisse son empreinte dans les organes, dans ceux surtout dont la fonction ne commence qu'avec la vie extra-utérine, c'est-à-dire dans les organes respiratoires.

Ceux-ci sont en effet les premiers qui s'éveillent au sein du nouveau milieu dans lequel le nouveau-né doit vivre, et le premier cri qu'il pousse est le signal de la première inspiration et en même temps de modifications profondes dans l'état des poumons où l'air a pénétré pour la première fois. C'est donc, on le comprend, un signe capital que celui que fournit à la médecine légale la comparaison des poumons avant et après l'établissement de la respiration, d'où ressort la preuve que l'enfant a ou n'a pas respiré.

Mais il faut dès l'abord se mettre en garde contre une erreur dont les conséquences seraient graves, et ne pas substituer, comme cela arrive souvent dans la langue des magistrats et même parmi les médecins, à la question de savoir si un enfant a vécu, celle de savoir s'il a respiré. En effet, si un enfant qui a respiré a certainement vécu, la réciproque n'est pas toujours vraie, et un enfant qui n'a pas respiré peut néanmoins être né vivant. Nous aurons donc à chercher des preuves de la vie autre part que dans l'établissement de la respiration. Mais en ce moment c'est cette fonction seulement dont nous interrogeons les traces dans les organes du nouveau-né.

Je ne m'arrêterai pas à un premier signe tiré de l'accroissement et de la voussure de la poitrine produits par la pénétration de l'air. Les livres contiennent à cet égard des tableaux où sont indiquées les dimensions du thorax avant et après l'établissement de la respiration. Je me garderai bien de les reproduire ; ce sont là des caractères sans valeur, car ils sont essentiellement relatifs ; et s'il est constant que les dimensions de la poitrine augmentent chez l'enfant qui a respiré, il faudrait pouvoir prendre les mesures chez le même enfant avant et après l'entrée de l'air dans sa poitrine. Toute autre méthode de mensuration, fondée sur des moyennes très-variables, ne conduirait qu'à des résultats erronés ou insignifiants. Casper a pris la peine de le démontrer par l'observation directe de plus de deux cents cas, et si j'insiste moi-même sur l'absence de valeur de ce signe, c'est que j'ai vu souvent des médecins se prononcer d'après la seule inspection et la percussion de la poitrine, sur la question

de savoir si un enfant était né vivant, ce que l'on ne doit jamais décider qu'après l'autopsie et l'examen complet des organes intérieurs.

Je me hâte d'arriver à l'examen des poumons et aux différences essentielles qu'ils présentent suivant qu'ils ont été ou non pénétrés par l'air. Ces différences portent sur la situation, l'apparence extérieure, la structure, le poids et le volume.

Lorsque l'on ouvre la poitrine d'un enfant nouveau-né qui n'a pas respiré, les poumons, profondément enfoncés dans la cavité thoracique, sont confinés dans la gouttière costo-vertébrale, de telle sorte qu'ils sont masqués presque complétement par le thymus et le cœur. Si au contraire l'enfant a respiré, les poumons dilatés remplissent la poitrine et s'étalent à l'ouverture du thorax, recouvrant en grande partie le cœur et le thymus. Les différences d'aspect extérieur sont également tranchées. Les poumons qui n'ont pas respiré, ou, comme on dit, à l'état fœtal, présentent une surface lisse où l'on reconnaît à peine les lignes celluleuses qui séparent les lobules pulmonaires, mais sans apparence de vésicules distinctes, de couleur variable, quelquefois pâle et d'un blanc blafard à peine teinté de rose, mais beaucoup plus souvent d'un rouge lie de vin, rappelant la teinte de la rate, mais dans tous les cas d'une coloration uniforme dans toute leur étendue. Lorsqu'ils ont été distendus par l'air, ils ont un tout autre aspect. Leur couleur est généralement d'un rose vif, quelquefois rouge et plus ou moins foncée, mais la teinte n'est jamais égale et est d'ordinaire nuancée et comme marbrée. La surface est manifestement lobulée et partagée en petites cellules polygonales dilatées par l'air et visibles même à l'œil nu.

La structure des poumons subit par le fait de la respiration des modifications profondes. A l'état fœtal, ils forment une masse spongieuse d'un tissu compacte à peine réticulé ; après avoir respiré, ils sont dilatés et la structure vésiculeuse apparaît dans tout son jour. Une simple incision pratiquée dans l'épaisseur du poumon permet d'apprécier ces différences. Si l'on comprime un fragment d'un poumon ayant respiré, il s'écoule une espèce d'écume provenant des dernières ramifications des bronches, et l'on sent manifestement une petite résistance et une sorte de froissement dû à l'issue de l'air mélangé à des matières liquides. C'est là le phénomène que l'on a désigné abusivement sous le nom de *crépitation*, mais qui, dans tous les cas, est très-caractéristique, et ne se produit jamais lorsque l'on presse une portion de poumon encore à l'état fœtal. En résumé, le poumon qui n'a pas respiré forme une masse homogène d'une teinte niforme, spongieuse, mais non visiblement aréolaire ; le poumon qui a respiré est au contraire de couleur variable et comme marbré, lobulé et vésiculeux, et légèrement crépitant sous le doigt.

Le poids des poumons augmente considérablement après que la respiration s'est établie, sous la double influence de l'afflux du sang et de l'accès de l'air. C'est ce fait que Ploucquet a pris pour base d'une méthode à laquelle son nom est resté attaché, et qui avait pour objet de prouver que le nouveau-né avait vécu par le rapport qui existe entre le

poids des poumons et le poids total du corps suivant que l'enfant a ou n'a pas respiré. La méthode est doublement erronée en principe et en fait, et ne doit plus arrêter l'expert, ni trouver place dans la pratique. Les chiffres déduits par Ploucquet de trois observations seulement, et par cela même tout à fait insuffisants, lui ont donné pour résultat une augmentation du double dans le poids du poumon par le fait de la respiration ; et le rapport avec le poids total du corps, qui était pour le poumon n'ayant pas respiré dans la proportion de 1 : 70, s'élevait, pour le poumon ayant respiré, au double, 1 : 35.

L'épreuve décisive pour déterminer à la fois le fait de la respiration et de la vie chez un nouveau-né est celle qui est fondée sur l'augmentation de volume que présentent les poumons qui ont respiré, et sur la légèreté spécifique qu'ils ont acquise. Elle est fort ancienne ; et, sans la faire remonter à Gâlien qui en a cependant posé le principe, elle a été explicitement formulée et introduite dans la médecine légale, par T. Bartholin en 1663, et par Schreger en 1682. C'est là, à vrai dire, la seule qui mérite le nom de *docimasie pulmonaire*, par lequel on désigne l'ensemble des constatations dont les poumons des nouveau-nés sont l'objet, et qu'il convient de réserver à la docimasie dite hydrostatique, qui consiste à éprouver la densité des poumons en les plongeant dans un vase rempli d'eau à la surface de laquelle ils surnagent s'ils ont respiré ou dont ils gagneront le fond s'ils sont encore à l'état fœtal.

Ce simple énoncé, qui résume le principe et l'objet de la docimasie pulmonaire hydrostatique, est loin de suffire. Par cela même qu'elle fournit à la médecine légale un signe excellent, et à la démonstration de l'infanticide un ensemble de preuves d'une valeur incontestable, il importe que la méthode soit étudiée et appliquée avec le plus grand soin, que ses résultats soient à l'abri de toute chance d'erreur, et que la signification n'en soit ni exagérée ni amoindrie.

Examinons d'abord les faits, et après avoir dit en quoi consiste l'épreuve docimasique, voyons comment on doit la pratiquer et comment se comportent les poumons qui y sont soumis.

L'expert doit se procurer un vase plein d'eau, assez large et assez profond pour que les organes que l'on doit y plonger puissent s'y mouvoir librement sans en toucher les parois et sans être attirés par elles. Un seau ordinaire est parfaitement approprié à l'expérience et c'est là une considération qui n'est pas à négliger, un ustensile que l'on est assuré de rencontrer partout, même dans les campagnes où le médecin légiste, dénué de toute ressource, a quelquefois tant de peine à opérer dans des conditions convenables. Le vase sera rempli d'eau à la température ordinaire.

La poitrine étant ouverte, il faut saisir avec des pinces l'extrémité supérieure du larynx et de l'œsophage, les trancher d'un seul coup, et pendant que la main qui tient la pince soulève et tire en avant, raser la colonne vertébrale avec le scalpel en détruisant toutes les attaches jusqu'à ce qu'arrivé au diaphragme, on ramène l'instrument horizontalement d'arrière en avant et l'on détache ainsi d'un seul coup toute la masse des viscères

contenus dans la cavité thoracique. Sans lâcher la pince qui les tient, on les porte immédiatement, et tous ensemble dans le vase plein d'eau et on les y abandonne à eux-mêmes. Je m'abstiens de prescrire la ligature préalable de la trachée et des vaisseaux, qui me paraît n'avoir aucune importance réelle et qui augmente sans aucun profit les difficultés et la longueur de l'opération, surtout lorsque l'expert procède seul et sans aide, ce qui est le plus ordinaire. La petite quantité de sang qui s'écoule ne fait pas varier notablement le rapport du poids au volume des poumons et n'altère en aucune façon les résultats de l'épreuve hydrostatique. La perte produite par suite de l'écoulement du sang est largement compensée par la présence du thymus et du cœur dont le poids très-supérieur ne l'emporte pas cependant sur le volume des poumons dilatés par l'air. L'opération, telle que je viens de la décrire, a l'avantage d'être fort simple, de pouvoir être toujours et partout pratiquée de la même manière, et de donner ainsi à l'expert des résultats toujours comparables.

Les organes thoraciques enlevés, d'un seul trait, sont donc plongés tous ensemble dans un vase rempli d'eau. De deux choses l'une, ou la masse va surnager ou elle va gagner le fond et rester submergée. Quelle sera la signification du phénomène dans l'un et l'autre cas ?

Je m'occupe d'abord de la surnatation. Elle peut être lente ou rapide, complète ou incomplète. Il arrive, en effet, que la masse des organes plongés dans l'eau ne remonte que peu à peu à la surface et se maintient entre deux eaux. Mais le plus souvent, à peine a-t-elle été plongée qu'elle revient sans avoir touché le fond et reste tout à fait à fleur d'eau. La surnatation est ici très-franche et très-tranchée. Au point de vue purement physique, ce fait n'indique qu'une chose, c'est que la masse des organes thoraciques a un volume supérieur à son poids, et surnage en vertu de la légèreté spécifique qu'elle doit à la présence d'un gaz qui la distend en partie et augmente son volume sans augmenter notablement son poids. Rien de plus ; et conclure d'emblée que la masse surnage parce que les poumons ont respiré serait s'exposer à une grossière erreur.

Il y a eu pénétration de gaz dans les organes intra-thoraciques ; mais trois circonstances se présentent dans lesquelles cette pénétration a pu s'opérer chez le nouveau-né : la respiration naturelle qui introduit l'air dans les conduits aériens et sous l'influence de laquelle les poumons se dilatent ; la putréfaction, qui donne lieu au développement de gaz putrides répandus dans la trame des divers organes, le cœur et le thymus aussi bien que les poumons ; et enfin l'insufflation, procédé à l'aide duquel l'air est artificiellement introduit dans les voies aériennes de l'enfant né en état de mort apparente à l'effet de le rappeler à la vie. Ce sont là autant de conditions d'où résulte la présence de fluides aériformes dans les viscères extraits de la poitrine, et qui peuvent les faire surnager lorsqu'on les plonge dans l'eau. Quelques auteurs allemands ont admis comme pouvant produire le même effet le cas pathologique d'un prétendu emphysème pulmonaire spontané des nouveau-nés. J'ai vainement cherché sur quelle observation sérieuse pouvait être fondée une pareille hypothèse,

et je me crois en droit de la repousser absolument, comme le fait Casper avec non moins d'énergie ; il y a là sans doute erreur de fait ou confusion. Avant de déclarer si les poumons qui surnagent ont respiré, il faut donc de toute nécessité acquérir la certitude qu'ils n'ont été ni pénétrés par des gaz putrides, ni insufflés artificiellement.

En ce qui touche la putréfaction, il est un premier fait important à poser, c'est qu'elle ne s'étend que très-tardivement aux poumons, et cela particulièrement chez le nouveau-né. Tous les autres organes peuvent être en voie de décomposition et être même le siége d'un développement considérable de gaz putrides avant que les poumons en présentent la moindre trace. Les cas, d'ailleurs en très-petit nombre, que rapporte Casper comme des exemples exceptionnels de putréfaction précoce, n'ont nullement pour moi ce caractère. Il s'agit en effet simplement de la rupture de quelques vésicules pulmonaires à la surface des poumons, due très-probablement au genre de mort auquel avaient succombé les nouveau-nés qui font le sujet des quatre observations du professeur de Berlin. Il est en réalité très-fréquent de retirer de cadavres d'enfants nouveau-nés, dans un état de décomposition déjà avancée, des poumons parfaitements intacts et sur lesquels les résultats de l'épreuve docimasique n'étaient nullement troublés par la présence des gaz putrides.

Cependant il arrive un moment où les poumons eux-mêmes sont envahis par la putréfaction. Mais ils se présentent alors avec des caractères tellement tranchés qu'il est impossible de s'y tromper. Ils ont perdu leur forme régulière, et leur surface est comme mamelonnée par suite du développement d'ampoules plus ou moins volumineuses, qui leur donne l'apparence des bulles multiples que l'on forme en soufflant à l'aide d'un tube à travers de l'eau de savon. A l'intérieur, le tissu pulmonaire est ramolli, de couleur mélangée de rouge, de gris et de vert; il a conservé encore quelque élasticité, mais a perdu notablement de sa consistance. C'est là le degré le plus avancé de la décomposition; mais elle n'est pas toujours arrivée à ce point. Le poumon peut avoir conservé à peu près sa forme et présenter seulement à sa surface de petites bulles disséminées en plus ou moins grand nombre dans le tissu cellulaire interlobulaire, et de volume variable suivant les points où les gaz se sont répandus. Il existe là un véritable emphysème putride. Il faut alors percer chacune des petites poches, diviser le poumon en petits fragments, et par une pression douce faite sous l'eau, donner issue aux gaz putrides qui s'échappent et viennent se dégager à la surface de l'eau en une foule de bulles qui exhalent une odeur fétide caractéristique. Cette petite opération, continuée pendant quelque temps avec patience et précaution, arrive à débarrasser le poumon de tous les gaz produits par la putréfaction et le restitue dans son état primitif à l'épreuve docimasique. S'il surnage alors, c'est qu'il avait été pénétré par l'air avant de se pourrir, c'est qu'il avait respiré.

Il peut se faire que la surnatation de la masse des organes thoraciques soit due non plus à la légèreté spécifique des poumons, mais à celle du cœur et du thymus. Il n'est pas rare, en effet, lorsque la putréfaction est

très-avancée, de voir le cœur transformé en une sorte de vessie remplie de gaz putrides, et le thymus lui-même complétement ramolli et pénétré par des produits de la décomposition. Il importe alors, comme on doit au reste le faire dans tous les cas, après avoir soumis à la docimasie les organes réunis, de séparer les poumons et de les éprouver isolément. Toute cause d'erreur disparaît alors et l'on ne peut plus attribuer la surnatation à la formation des gaz putrides.

J'ai dit qu'il fallait comprimer doucement sous l'eau les fragments de poumons que l'on a divisés pour en faire sortir ces gaz. Cette recommandation est très-importante, car le tissu pulmonaire, altéré par la putréfaction, peut se dissocier, se laisser écraser sous les doigts ; et si la pression est trop forte ou faite sans ménagement, le poumon se réduit en une sorte de bouillie plus dense que l'eau, qui gagne le fond du vase et dans laquelle il n'est plus possible de retrouver ni la trame de l'organe, ni l'air qui y aurait été introduit par la respiration naturelle. Celui-ci en effet, qui a pénétré jusque dans les vésicules des poumons, au contraire de ce que l'on observe pour les gaz putrides, n'en saurait être chassé par la seule pression tant que la trame organique elle-même n'est pas complétement désagrégée.

L'insufflation artificielle, comme la respiration naturelle, peut introduire l'air jusque dans les dernières ramifications des canaux aériens, et faire que des poumons qui n'ont pas respiré se comportent à l'épreuve de la docimasie comme comme ceux qui ont respiré. Mais il ne faut pas s'exagérer cette objection et, pour peu que l'on réfléchisse, on sera bien vite convaincu que dans le cas de suspicion d'infanticide, l'expert a bien peu chance, si tant est que cela puisse arriver jamais, de rencontrer des poumons insufflés. Il est en effet bien difficile de concilier la pratique de l'insufflation, essentiellement conservatrice, avec le soupçon d'infanticide. De plus, cette opération suppose l'assistance et l'intervention d'une personne étrangère, très-probablement d'un homme de l'art qui s'est efforcé de ranimer l'enfant né dans un état de mort apparente, tandis que dans l'immense majorité des cas l'infanticide suppose un accouchement clandestin. Je ne veux pas dire que le crime ne pourra jamais être commis sur un nouveau-né dont les poumons auront été insufflés, mais dans ce cas ce ne serait qu'après que l'insufflation aurait réussi à réveiller les sens et à provoquer l'établissement de la respiration naturelle. Je ne m'arrête pas à l'hypothèse tout à fait gratuite d'un infanticide simulé à l'aide de l'insufflation.

Il faut néanmoins que l'expert soit capable de reconnaître les poumons insufflés, ne fût-ce que pour éloigner par cette constatation toute idée d'infanticide.

Les poumons insufflés ressemblent quelquefois, au premier abord, aux poumons qui ont respiré. Mais la similitude est loin d'être constante. Ils sont ordinairement d'une couleur rosée uniforme sans marbrure ; l'introduction artificielle de l'air ne provoque pas, comme la respiration naturelle, l'afflux du sang, et les bronches et la trachée ne contiennent qu'une

petite quantité de mucus spumeux. Si l'on coupe les poumons et que l'on comprime sous l'eau les fragments, on n'en fait sortir que de l'air, mais pas de sang. Depaul a vu que rarement elle était complète. Il en résulte que les poumons ne sont pénétrés par l'air que d'une manière inégale. Ils présentent alors de petites plaques irrégulièrement disséminées, les unes rosées, les autres de la couleur du foie. De plus, il arrive presque toujours que dans l'insufflation, l'air poussé trop fort déchire quelques-unes des vésicules pulmonaires et détermine ainsi un certain degré d'emphysème. Enfin, très-souvent, lorsque l'insufflation est pratiquée de bouche à bouche, ou qu'à défaut du tube laryngé spécial, la sonde, à l'aide de laquelle on opère, est introduite non par les fosses nasales, mais simplement dans l'arrière-gorge, l'air pénètre non-seulement dans les voies aériennes, mais encore dans le canal digestif ; il en résulte que l'on trouve l'estomac et les intestins insufflés eux-mêmes, distendus et pleins d'air.

Il me reste à parler d'une circonstance rare, sans doute, et non encore signalée, mais qui peut influer sur la densité des poumons et produire la surnatation, même en l'absence de toute respiration naturelle ; je veux parler de la congélation. Je dois à M. le docteur Herbet (d'Amiens) la connaissance d'un curieux fait de ce genre que je citerai dans tous ses détails. Au mois de décembre 1863, notre distingué confrère avait été appelé à pratiquer l'autopsie du cadavre d'un enfant nouveau-né à terme, retiré de la Somme. Il gelait depuis quelque temps, et le froid était encore très-vif. Le cadavre, renfermé dans un cercueil, avait été conservé pendant une nuit dans la salle de la maison commune. Le cadavre en partie revêtu d'une couche de glace, était entièrement gelé. Je ne reproduis pas les précautions prises et les constatations faites avec beaucoup de soin par l'habile expert, j'arrive à la description des organes thoraciques. A l'ouverture de la poitrine, on découvre seulement le poumon droit d'un rouge vineux; le poumon gauche est presque entièrement caché derrière le péricarde. Le péricarde contient une assez grande quantité de petits morceaux de glace rougeâtre. La masse des organes thoraciques détachés tous ensemble pèse 80 grammes environ. Plongée dans un baquet d'eau chaude, dont la température était assez élevée pour qu'il fût difficile d'y tenir les mains, elle surnage, le cœur se trouvant à la partie supérieure et sortant même un peu hors de l'eau. La surnatation a lieu de la même manière dans un vase plein d'eau froide. Le cœur examiné à part était plein de sang congelé plus abondant dans les cavités droites que dans les cavités gauches. Plongés de nouveau dans l'eau chaude, sans le cœur, les deux poumons et le thymus surnagent encore, mais moins complétement; ils restent entre deux eaux; débarrassés du thymus, les deux poumons jetés successivement dans l'eau chaude et dans l'eau froide, ne surnagent plus et gagnent lentement le fond du vase. Séparés l'un de l'autre, le poumon gauche reste submergé, mais le droit surnage encore et vient affleurer la surface du liquide. Les poumons ne sont pas crépitants, ni emphysémateux ; ils n'offrent point de traces de putréfaction, mais contiennent dans leur épaisseur de petits glaçons qui s'écrasent entre les doigts. Ce n'est qu'après avoir séjourné quelque temps,

cinq à six minutes, dans l'eau chaude, que le poumon droit cesse de surnager et finit par s'enfoncer à son tour. Coupés en morceaux et pressés sous l'eau, les poumons ne laissent échapper aucune bulle de gaz et les fragments tombent rapidement au fond. Il existait quelques petits glaçons rosés dans la trachée.

Cet exemple si bien observé et si probant ne peut laisser de doute sur le trouble que la congélation apporterait dans les données docimasiques, et sur la nécessité d'imiter la conduite si habile et si pratique de Herbet, en soumettant les poumons gelés à l'action suffisamment prolongée de l'eau chaude, et surtout en examinant isolément les différents organes thoraciques. Il est évident, en effet, que dans le cas qui précède, les poumons n'ont été ramenés à leur état primitif, et la docimasie n'a conduit à des résultats vrais que lorsque les poumons ont été détachés du cœur et du thymus, et débarrassés des nombreux glaçons qui, plus légers que l'eau, les faisaientt surnager accidentellement, quoiqu'ils n'eussent pas été pénétrés par l'air et appartinssent à un enfant qui n'avait pas respiré.

J'appelle en terminant l'attention sur un cas moins important sans doute, mais qui peut se présenter plus fréquemment et troubler quelquefois l'expertise docimasique ; c'est celui où les poumons d'un nouveau-né, avant d'être soumis à l'examen du médecin, auraient séjourné plus ou moins longtemps dans l'alcool. Imprégnés de ce liquide plus léger que l'eau, ils peuvent surnager au moins pendant un certain temps. C'est ainsi que s'est expliquée pour moi la contradiction apparente observée dans les résultats de la docimasie pulmonaire hydrostatique dans un cas qui mérite d'être cité. Un premier expert avait conclu au premier moment que la respiration n'avait pas eu lieu ; et cinq jours plus tard, après que les poumons avaient été renfermés dans un bocal rempli d'eau-de-vie, M. Lacaze (de Château-Thierry), qui me soumettait le cas, voyait les mêmes organes surnager d'abord, et ne gagner le fond du vase que lentement, et après avoir été comprimés sous l'eau.

En résumé, la conclusion médico-légale à tirer du fait de la surnatation des organes extraits de la poitrine du nouveau-né est celle-ci : lorsque les poumons surnagent, soit en masse, soit isolément, entiers ou divisés, et qu'ils ne sont ni pourris, ni insufflés artificiellement, ni congelés, ni macérés dans l'esprit-de-vin, il est permis d'affirmer que l'enfant a respiré et que, par conséquent, il a vécu.

Cette conclusion, je ne crains pas de le dire, est formelle, et prévaudra contre toutes les objections. Je pourrais me dispenser d'examiner celles qu'on a tenté de lui opposer et me borner à rappeler les réflexions pleines de sens que j'ai empruntées à Casper sur l'inanité de ces théories subtiles, qui ne résistent pas un seul instant au contrôle de la pratique, et qui ne s'arrêtent même pas à l'absurde, puisque suivant l'un de leurs auteurs, un fœtus peut avoir respiré et n'avoir pas vécu.

Je ne m'arrêterai qu'à une difficulté plus apparente que réelle, que l'on a singulièrement exagérée en disant qu'un enfant peut respirer avant de naître ou pendant le travail. Mais qu'y a-t-il au fond dans ce fait? Si l'on

a voulu dire qu'un enfant sortant du sein de sa mère, ayant déjà la tête hors de la vulve, et par conséquent en train de naître pouvait déjà respirer, il n'y a là rien que de très-simple, car dès ce moment l'enfant est né, et si l'on venait à lui couper le cou avant que le reste du corps fût sorti, le crime d'infanticide serait manifestement consommé et l'expert constaterait facilement et le fait de la respiration et la trace des violences criminelles.

Mais avant que la tête soit complétement sortie, et même lorsque l'enfant est encore contenu dans la cavité utérine, il est généralement admis aujourd'hui que dans quelques cas exceptionnels, des vagissements ont pu se produire et que par conséquent il y a eu respiration intra-utérine. Le fait n'a aucun intérêt au point de vue de la recherche médico-légale de l'infanticide. Il est en effet à remarquer en premier lieu que dans les observations en petit nombre de vagissement utérin qui méritent confiance, des circonstances identiques se sont toujours rencontrées. Le travail s'est prolongé longtemps, il était sur le point de se terminer, l'accoucheur a introduit la main dans les parties profondes de la femme et a pu les écarter assez pour que l'air pénètre librement dans la cavité du vagin et même dans la matrice ; ajoutez à ces conditions obstétricales celle plus rare encore que l'enfant ait résisté à un travail démesurément long sans tomber dans un état de mort apparente. C'est alors que le vagissement utérin a pu se produire, et l'on reconnaîtra qu'il a fallu un concours de circonstances très-exceptionnel et dans tous les cas absolument incompatible avec la clandestinité et la facilité ordinaire de l'accouchement suivi d'infanticide.

Mais ce n'est pas tout : cette respiration intra-utérine, bien qu'accompagnée de vagissements, est toujours et nécessairement fort incomplète, à ce point que les poumons en conservent à peine la trace et demeurent à l'état fœtal, ou ne sont que très-partiellement pénétrés par l'air ; ils rentrent dans la catégorie de ceux qui ne surnagent pas et dont nous donnerons bientôt les caractères en examinant les résultats négatifs de l'épreuve docimasique.

J'en dirai autant des cas où l'enfant succombe pendant le travail et par suite des difficultés de l'accouchement et où l'on a supposé la possibilité de violences apparentes et la respiration en partie accomplie. Je ne sais pas bien à quels faits s'applique en réalité cette hypothèse. Mais là encore, je déclare sans hésiter que l'expert sera à l'abri de toute erreur s'il sait, comme j'espère le lui enseigner, ne pas confondre les traces d'un accouchement laborieux et celles des opérations obstétricales avec des violences criminelles, et s'il est bien pénétré des caractères que doivent offrir les poumons qui ont franchement et complétement respiré, les seuls qui permettent d'affirmer qu'un enfant a vécu.

J'espère qu'il ne reste rien des obscurités et des doutes qui, pour certains auteurs entourent les résultats positifs de la docimasie. Il nous reste à en apprécier les résultats négatifs.

Au lieu de surnager, la masse des organes thoraciques, plongée dans un

vase rempli d'eau, peut en gagner le fond et rester submergée. Les poumons séparés du thymus et du cœur, coupés par fragments et comprimés sous l'eau, s'enfoncent également et ne reviennent plus à la surface. Il y a dans ce fait la preuve physique que le poids spécifique de ces organes est supérieur à celui de l'eau, et qu'ils se trouvent dans la condition inverse à celle dans laquelle on les a vus surnager, c'est-à-dire qu'ils n'ont pas été pénétrés par l'air. Ce résultat négatif de la docimasie est en rapport avec l'une des trois conditions anatomiques suivantes : la persistance de l'état fœtal des poumons, l'augmentation de la densité du tissu pulmonaire par une altération pathologique, la désorganisation de l'organe par le progrès de la putréfaction ou par toute autre cause.

Sur ce dernier point, j'ai indiqué déjà que la décomposition, parvenue à son plus haut degré, amène le ramollissement du tissu du poumon, en fait disparaître la structure aréolaire, et en même temps les gaz qu'il contenait, l'air même introduit par la respiration, et le réduit à une sorte de magma diffluent, plus dense que l'eau, et qui se précipite au fond du vase où il est plongé. Mais pour que ce phénomène se produise spontanément, il faut que la putréfaction soit extrêmement avancée et remonte à plusieurs semaines, à plusieurs mois même, et dans ce cas toute constatation médicolégale, utile, concernant la question de savoir si un enfant nouveau-né a vécu est devenue à peu près impossible.

Il est d'autres circonstances exceptionnelles dans lesquelles le poumon, primitivement pénétré par l'air, peut être ramené à une densité plus considérable et perdre la propriété de surnager, telle est la coction. Je citerai des cas dans lesquels des cadavres de nouveau-nés ont été mis à bouillir dans des marmites. A l'occasion d'un fait de ce genre, Thoinnet (d'Ancenis) a eu l'idée de comparer avec les poumons du fœtus ceux d'un veau qui avait vécu plusieurs jours et dont les poumons, soumis à l'ébullition dans l'eau, avaient perdu le pouvoir de surnager.

Le cas de maladie du poumon chez le nouveau-né n'est pas pas assez fréquent pour apporter un grand trouble dans les données de la docimasie. Il est de fait cependant que l'on peut rencontrer, même au moment de la naissance, différentes formes de pneumonie ou de congestion qui déterminent l'hépatisation ou la splénisation, et ce que l'on a appelé l'atélectasie, et dans tous les cas augmentent la densité des poumons de manière à les maintenir submergés dans l'épreuve docimasique. Les productions morbides caractéristiques de la syphilis congénitale que l'on rencontre, mais rarement encore dans les poumons, amènent le même résultat. Mais dans ces derniers cas, il est nécessaire de procéder avec le plus grand soin à l'examen des organes malades.

Ils diffèrent des poumons qui sont réellement à l'état fœtal par leur volume beaucoup plus considérable, par l'inégalité de leur surface et le défaut d'uniformité de leur coloration, par la grande quantité de sang et d'écume sanguinolente qui s'en échappe lorsqu'on les incise. Enfin ils ne sont presque jamais envahis dans leur totalité. Et si on a la précaution de les diviser en nombreux fragments, pour peu que l'enfant soit né vivant

et qu'il ait respiré, on trouvera des parties de poumon qui surnageront, tandis que les fragments altérés gagneront le fond du vase. Il y aura là un de ces cas de surnatation incomplète et d'immersion partielle qui ne sauraient avoir de signification absolue, et qui, dans chaque cas particulier et suivant les circonstances, doivent être appréciés par l'expert.

En dehors des deux catégories de faits qui viennent d'être indiqués, à savoir la désorganisation des poumons putréfiés ou cuits et l'hépatisation ou l'induration des poumons malades, la submersion complète de la masse des organes thoraciques est l'indice certain du défaut de pénétration de l'air dans les poumons. Mais loin que la conclusion médico-légale se déduise ici nettement du fait physique, de même que l'on pouvait affirmer d'après la surnatation le fait de la respiration et de la vie, on ne peut pour les poumons qui ne surnagent pas nier qu'ils aient appartenu à des enfants nés vivants, on ne peut même nier absolument qu'ils aient respiré d'une certaine façon.

Le nouveau-né peut en effet venir au monde dans un état de mort apparente pendant lequel, bien que vivant, il ne respire pas. Pour cet enfant il faut chercher la preuve de la vie autre part que dans les traces de la fonction respiratoire, c'est ce que nous ferons bientôt. Mais il est encore d'autres cas dans lesquels l'enfant né vivant ne respire pas ou respire trop faiblement pour que l'air pénètre ses poumons, soit par suite de naissance avant terme, de débilité extrême, ou d'atteinte profonde portée aux forces vitales par la longueur du travail dans l'accouchement, ou enfin par quelque vice de conformation. Chez ces enfants les poumons sont restés à l'état fœtal et ne surnagent pas. Il importe de s'arrêter un instant sur ces faits singuliers que le médecin légiste a besoin de connaître, bien qu'ils n'occupent dans la pratique qu'une place fort restreinte.

Les exemples de faits semblables ne sont pas absolument rares. Il est hors de doute ce fait que des enfants nés avant terme, chétifs, malades ou mal conformés, peuvent venir au monde vivants, s'agiter, exécuter des mouvements de la face ou des membres et même crier, et cela non-seulement pendant quelques instants, mais pendant plusieurs heures et même plus d'un jour, sans que leurs poumons aient été pénétrés par l'air, sans qu'à l'autopsie ils aient présenté d'autres caractères que ceux de l'état fœtal, sans qu'enfin ils surnagent à l'épreuve hydrostatique.

Quelle peut être la signification vraie et l'importance de ces faits au point de vue de la recherche médico-légale de l'infanticide? Pour peu qu'on y réfléchisse, on reconnaîtra qu'ils n'ont en réalité qu'une valeur purement négative. D'un côté, en effet, on n'admettra jamais, lorsque les poumons ne surnageront pas, que l'enfant ait vécu dans le sens où il convient d'entendre la vie extra-utérine pleine et entière; mais on ne niera pas que l'enfant ait pu naître vivant, si l'on trouve sur des poumons non pénétrés par l'air des ecchymoses sous-pleurales, indice de la lutte plus ou moins prolongée qu'il a soutenue contre sa propre faiblesse avant de s'éteindre. D'un autre côté, le défaut de surnatation des poumons, chez un enfant nouveau-né sur lequel on reconnaîtra des traces de nature

criminelle, ne contredira pas formellement le fait de la vie, et ne s'opposera pas à ce que l'on admette que l'enfant, bien que n'ayant pas respiré, est néanmoins né vivant et a pu périr victime d'un crime; c'est à la condition que l'on trouvera des signes de la vie dans d'autres actes que dans la respiration, dans d'autres organes que les poumons.

Signes de vie tirés de la persistance de la circulation et de l'état du sang. — On ne peut douter que l'enfant né en état de mort apparente et pendant tout le temps qu'il reste dans cet état soit cependant très-réellement vivant, puisque des soins appropriés peuvent l'en faire sortir et lui rendre le sentiment et le mouvement; mais par cela même qu'il est vivant, il peut être tué, et périr avant d'avoir respiré, victime d'un infanticide. Ce n'est plus dans ce cas à l'établissement d'une fonction nouvelle et aux changements apportés dans les organes par les premiers actes de la vie extra-utérine qu'il faut demander la preuve que l'enfant vivait encore lorsqu'il a été l'objet de violences criminelles, et que par conséquent il était sorti vivant du sein de sa mère, quoique avec les apparences de la mort. Ces preuves on les trouvera dans la persistance de la fonction vitale par excellence, de celle qui appartient aussi bien au fœtus qu'au nouveau né, et qui ne cesse qu'avec la vie elle-même, c'est-à-dire la circulation. Même en l'absence de la respiration, elle continue pendant un certain temps à s'accomplir d'une manière régulière et constante chez le nouveau-né et tant que dure l'état de mort apparente. L'enfant n'a pas fait un mouvement, n'a pas poussé un cri, mais le sang circule et porte la vie dans toutes les parties; ce sang lui-même est vivant. Or l'un des caractères du sang qui vit, c'est que, sorti des vaisseaux et soustrait au mouvement de la circulation, il se coagule immédiatement. La coagulation du sang extravasé est donc une preuve de vie; et toute blessure, toute violence capable d'amener une extravasation sanguine, laissera dans les organes la marque propre à faire reconnaître si elle a été faite pendant la vie ou après la mort (*voy.* BLESSURES, t. V, p. 297). C'est là un fait constant et qui, particulièrement en ce qui touche la démonstration de l'infanticide, a été dans un assez grand nombre de cas consacré par des observations décisives.

Les exemples ne manquent pas dans lesquels des crimes commis sur des enfants nouveau-nés, tués avant d'avoir respiré, ont été constatés par la science, et punis par la justice. Bellot (du Havre) en a cité deux cas qui ont nettement posé et éclairé ce point de doctrine important. Il s'agissait dans le premier d'un double infanticide commis sur deux jumeaux par leur mère, qui, de son propre aveu, leur avait immédiatement après leur naissance écrasé la tête avec un sabot. L'un avait eu le temps de respirer; mais chez l'autre, qui présentait au crâne les mêmes blessures offrant les mêmes caractères de blessures faites pendant la vie, la docimasie hydrostatique la plus complète démontrait qu'il n'avait pas respiré. Le second cas de Bellot a trait à un enfant qui, avec des traces de strangulation et de fractures du crâne accompagnées des désordres caractéristiques de lésions opérées pendant la vie, présentait à la docimasie pulmonaire les signes

certains du défaut absolu de respiration. Devergie a fait en 1838, avec le docteur West, l'autopsie d'un enfant nouveau-né qui portait à la tête deux blessures : l'une intéressant la peau, l'autre ayant traversé le pariétal gauche. Au voisinage de la première, située sur l'occiput, on trouvait une large ecchymose avec sang infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané; dans la blessure du bord supérieur du pariétal, l'instrument avait ouvert le sinus longitudinal de la dure-mère, du sang s'était épanché entre les deux lobes du cerveau : le cervelet avait été contus et offrait deux caillots de sang coagulé à sa base et dans sa propre substance. Les poumons, soumis à toutes les épreuves docimasiques, ne surnageaient pas.

Ollivier (d'Angers) a fait de la question une étude spéciale et a démontré que d'une part l'enfant peut, dans certains cas, vivre plus ou moins longtemps après la naissance, et que d'une autre part les blessures s'accompagnent dans ces cas d'un phénomène particulier qui ne se manifeste que sur le corps vivant, la coagulation du sang; tandis que les solutions de continuité pratiquées sur un corps privé de vie ne produisent que des infiltrations de sang liquide. Ollivier rapporte à l'appui de ces propositions deux observations, l'une d'un enfant à terme n'ayant pas respiré et présentant des fractures multiples des os du crâne avec épanchement de sang coagulé au niveau des fractures; l'autre d'un enfant né deux mois environ avant terme n'ayant pas respiré, et chez lequel on trouvait la tête broyée en près de vingt fragments et du sang noir coagulé sous le cuir chevelu et à la surface du cerveau. Bardinet a publié un cas analogue recueilli par lui; où il est question d'un enfant né avant terme et jeté dans un égout, chez qui la docimasie hydrostatique dénote l'absence de respiration, et qui, à côté de pertes de substances, à la peau, plaies déchiquetées, pâles, décolorées, provenant de morsures de rats et manifestement postérieures à la mort, a présenté au sommet de la tête, à la région lombaire, au niveau des hanches, au devant du genou, de larges ecchymoses avec infiltration de sang coagulé dans les tissus sous-jacents. L'ecchymose du cuir chevelu nettement dessinée est accompagnée d'épanchement de sang coagulé sur les hémisphères du cerveau; il existe du sang liquide et de petits caillots à la base du crâne, preuve évidente que la vie avait existé chez l'enfant.

J'ai moi-même observé plusieurs faits semblables à ceux qui précèdent. Il en ressort avec évidence que toutes les fois que, même sur un enfant qui n'aurait pas respiré et dont les poumons seraient encore à l'état fœtal, on trouve des lésions traumatiques, des blessures au voisinage desquelles le sang est coagulé, on doit admettre qu'elles ont été faites du vivant de l'enfant, et que par conséquent celui-ci a vécu hors du sein de sa mère. Il restera à déterminer si ces blessures sont la cause réelle de la mort, et si elles sont le résultat de violences criminelles, ce sont là d'autres questions; mais celle qui nous occupe en ce moment, à savoir si l'enfant est né vivant, reçoit ici une solution positive en dehors et en l'absence des preuves fournies par l'établissement de la respiration et la docimasie pulmonaire.

Il est un fait que l'on a invoqué à tort comme se rattachant à l'ordre

de preuves que je viens d'établir, c'est la tumeur œdémateuse séro-sanguinolente, la bosse sanguine que l'on rencontre au sommet de la tête des enfants nouveau-nés. Il faut se garder de croire que cette bosse ne se forme que sur les fœtus vivants. Blot a montré que, même chez le fœtus mort depuis un certain temps, la partie qui répond au vide du col utérin et du petit bassin peut, si le travail dure quelque temps après la rupture des membranes, devenir le siége d'une tumeur œdémateuse séro-sanguinolente. Celle-ci a été en effet faussement attribuée à la gêne de la circulation veineuse ; elle est due en grande partie à l'action de la pesanteur qui s'exerce aussi bien après après la mort que pendant la vie. Elle ne peut donc, à aucun titre, être invoquée comme un signe de vie pendant le travail, ce qui ne serait pas encore une preuve de vie après la naissance, seul point intéressant pour l'histoire médico-légale de l'infanticide.

Mais il ne faut pas oublier que si l'infanticide a été commis par un procédé qui n'entraîne ni plaie, ni fracture des os, ni extravasation sanguine, et si l'on ne retrouve pas de sang coagulé, aucun signe, dans l'état de mort apparente, ne permet de reconnaître que l'enfant vivait lorsque le crime a été consommé.

Car, je le répète, en dehors de ces cas et malgré les présomptions les plus fondées, il n'est pas permis à l'expert de conclure d'une manière formelle que l'enfant est né vivant lorsque les poumons n'ont pas été dilatés par une respiration complète et ne surnagent pas franchement dans l'opération docimasique, tant avec la masse des organes thoraciques que séparément, divisés par fragments et doucement comprimés sous l'eau.

A cette question de l'établissement de la respiration dès les premiers moments de la vie extra-utérine s'en rattache étroitement une autre qui est très-souvent posée à l'expert devant la Cour d'assises, dans les affaires d'infanticide.

Le nouveau-né a-t-il crié? — C'est ce que nient obstinément les accusées, qui prétendent le plus souvent que l'enfant qu'elles ont tué n'a donné aucun signe de vie, qu'elles l'ont cru mort et n'ont eu d'autre pensée que de le faire disparaître. Dans beaucoup de cas, des témoins ont entendu les vagissements de l'enfant et viennent le déclarer aux débats. C'est au médecin qu'il appartient de réfuter les allégations mensongères et intéressées de la mère infanticide, et de lever les doutes que la contradiction a fait naître, c'est à lui que la justice adresse la question de savoir si l'enfant a dû nécessairement crier en venant au monde. Il ne faut pas que l'expert se contente d'y répondre d'une manière générale ; mais qu'il ait soin au contraire de ne la résoudre qu'au point de vue du cas particulier dont il s'agit, et d'après l'inspection des organes de l'enfant nouveau-né dont le meurtre est actuellement poursuivi.

Le cri du nouveau-né est la manifestation première et nécessaire de l'établissement de la respiration. Si celle-ci s'accomplit librement et d'une manière complète, elle s'accompagne de cris répétés, aigus, violents, que tous ceux qui ont assisté à un accouchement naturel ont entendu, et dont l'expert fera bien de rappeler le caractère aux jurés, qui,

pour la plupart en ont gardé le souvenir. Ce cri appelle l'air dans la poitrine et aide les poumons à se dilater. Il n'y a pas d'enfant nouveau-né qui, dans ces conditions, respire sans crier.

La question revient donc à se demander si, dans l'espèce, les poumons présentaient une dilatation complète, et si l'air en avait bien pénétré toutes les parties ; dans ce cas, le doute n'est pas possible, l'enfant a certainement crié, et l'accusée qui le nie ne dit pas la vérité. Dans les conditions contraires d'une respiration incomplète et du défaut de développement des poumons, à plus forte raison lorsqu'il est reconnu que l'enfant, bien que né vivant, a pu rester dans un état de mort apparente jusqu'au moment où le crime a été commis, la réponse sera négative : l'enfant n'a pas crié ou a pu ne faire entendre que d'imperceptibles vagissements.

La solution de cette question, très-intéressante dans la pratique, est donc tout entière, on le voit, subordonnée à l'existence des signes de la respiration qui viennent d'être longuement étudiés.

Des moyens de reconnaître combien de temps l'enfant a vécu. — Ce n'est pas assez pour la démonstration médico-légale de l'infanticide d'établir que l'enfant mis à mort est né vivant, il faut encore, autant que cela est possible, déterminer combien de temps il a vécu : il y a à cela plusieurs motifs.

Nous avons vu déjà que la qualification du crime dépend du moment où il aura été commis : l'infanticide est le meurtre du nouveau-né, et ce fait d'être nouveau-né étant essentiellement transitoire, il faut que l'expert soit en mesure de dire à quel moment de sa vie extra-utérine l'enfant a été tué, en d'autres termes, combien de temps il a vécu.

Il est très-utile de préciser, car la justice a un grand intérêt à être exactement renseignée sur ce point, et il serait fort à désirer que l'on pût suivre, pour ainsi dire, heure par heure et à des traces certaines, la marche et le progrès de l'enfant dans cette nouvelle vie où il vient d'entrer. Il m'est arrivé plus d'une fois d'être interpellé par des jurés ou par le président des assises sur ce que l'on devait entendre par « peu de temps après la naissance. » On aurait voulu sortir de ce vague ; il n'est pas toujours possible de le faire. Cependant je crois être arrivé à des résultats aussi satisfaisants que possible dans cette recherche ; je suis dans tous les cas allé plus loin qu'on ne l'avait fait avant moi en m'appuyant sur certains signes qui n'avaient pas été encore utilisés par les médecins-légistes, et qui peuvent cependant jeter de vives lumières, surtout sur les premiers temps de la vie extra-utérine du nouveau-né, sur cette phase précisément qui intéresse le plus l'expertise judiciaire en matière d'infanticide.

Ces signes, je les emprunterai à l'état de l'estomac, aux changements anatomiques survenus dans l'état de certaines parties du corps de l'enfant, notamment des poumons, de la peau, de l'appareil ombilical et des ouvertures fœtales, et aux progrès de l'ossification.

Signes tirés de l'état de l'estomac. — Un premier ordre de signes a pour moi une valeur considérable, bien qu'il n'en soit fait aucune men-

tion dans les auteurs, ce sont ceux que donne l'examen de l'estomac du nouveau-né. Il ne faut jamais omettre d'y procéder avec la plus grande attention.

Si l'on ouvre l'estomac d'un nouveau-né, on verra que même chez celui qui est mort-né, cet organe n'est pas vide, mais contient une matière visqueuse plus ou moins épaisse, non aérée, dont la couleur varie suivant l'état de conservation du corps, tantôt d'un blanc sale, tantôt d'un jaune brun, tantôt violacée et tirant sur la teinte lie de vin lorsque la décomposition commence à se prononcer. Si l'enfant est né vivant, mais qu'il ait été tué immédiatement après sa naissance, les choses se présentent encore sous le même aspect; c'est-à-dire que l'estomac ne renferme rien autre chose que des mucosités glaireuses, blanchâtres ou diversement colorées telles que je viens de les décrire. Je ne m'occupe pas de rechercher quelle est la nature de cette matière et si elle joue un rôle dans la nutrition du fœtus, cela n'est pas de notre domaine, et je poursuis l'étude des variations que présente l'intérieur de l'estomac chez le nouveau-né.

Quand l'enfant a vécu un peu plus longtemps, en même temps que la respiration s'établit, et à mesure qu'elle devient plus complète, l'air se mêle avec les liquides sécrétés dans la bouche, une nouvelle fonction s'établit et s'exerce instinctivement avec les premiers mouvements de l'enfant, c'est la déglutition qui porte dans l'estomac ces liquides aérés. Il s'ensuit que si l'enfant a dépassé cette première limite, celle où la respiration seule a commencé, s'il a vécu un peu plus longtemps, on trouve dans l'estomac, non plus seulement des mucosités visqueuses, mais des mucosités spumeuses, en même temps que la salive mélangée d'air. Je ne me hasarderai pas jusqu'à mesurer le temps nécessaire pour en arriver à ce point; mais je ne crois pas m'éloigner beaucoup de la vérité en disant qu'il suppose que la vie a duré plus que quelques instants, et au moins dix ou quinze minutes.

Plus tard, si l'infanticide n'a pas suivi immédiatement la naissance, il peut arriver que l'on trouve dans l'estomac du lait plus ou moins complétement digéré, fait important, car à lui seul il établit un commencement de soins donnés par la mère, l'allaitement commencé, et semble peu compatible avec l'intention criminelle ou du moins suppose un enchaînement de circonstances, une résistance de la volonté, une pression subie, une complicité, toute une série de faits moraux qu'il appartient à la justice d'apprécier, mais qui découlent de la constatation matérielle faite par l'expert sur l'estomac du nouveau-né.

Dans d'autres cas non moins importants et relatifs à certains procédés particuliers d'infanticide, tels que l'immersion, l'enfouissement dans certains milieux liquides ou pulvérulents, la présence dans l'estomac des matières dans lesquelles l'enfant a été plongé, et la quantité qu'il en contient permettent jusqu'à un certain point de mesurer la durée de la vie ou tout au moins montrent qu'elle a résisté pendant un certain temps.

Signes tirés de l'état des poumons. — La respiration, qui nous a été d'un si grand secours pour déterminer le fait de la vie chez le nouveau-

né, va-t-elle servir à mesurer la durée de la vie? A coup sûr on peut tirer à ce sujet quelque chose de l'inspection des poumons, mais c'est peu. Il ne faut ni beaucoup de temps, ni un grand nombre d'inspirations pour que le poumon se dilate complétement, surtout quand l'enfant nouveau-né apporte à ces premiers mouvements respiratoires toute l'énergie dont le rendent capable un développement régulier, une constitution robuste et une naissance facile. La rapidité avec laquelle s'établit une respiration complète dans ces cas enlève à la dilatation de ces organes beaucoup de sa valeur comme signe de la durée de la vie.

Signes tirés des modifications du tégument externe. — A peine l'enfant est-il né qu'il subit dans sa constitution physique des changements qui sont la condition même de la vie et qui marquent pour ainsi dire chacun des pas qu'il fait dans sa nouvelle existence. La peau en offre un exemple facile à saisir dans l'exfoliation de l'épiderme qui suit de près la naissance. Le changement de milieu qu'éprouve le nouveau-né qui passe du sein des eaux de l'amnios à l'air libre, rend nécessaire et inévitable un changement dans la structure de la peau; l'enduit qui la protégeait contre le contact prolongé du liquide intra-utérin devient inutile; d'inactive et d'imperméable qu'elle était, elle doit devenir accessible à l'air et apte à une perspiration continue, c'est-à-dire perméable et active. Elle se débarrasse alors de l'enduit sébacé et des couches épidermiques superficielles qui la recouvraient.

Cette exfoliation de l'épiderme est un phénomène constant qui commence quelquefois dès le premier jour, plus souvent du deuxième au troisième, et qui est en pleine activité vers le cinquième jour. Il consiste dans la formation de petites écailles très-minces, de pellicules analogues à celles que l'on observe dans la desquamation furfuracée de certaines fièvres éruptives qui se détachent d'une manière à peu près générale sur les diverses parties du corps, mais principalement à la poitrine et sur l'abdomen. Cette exfoliation se continue et se prolonge quelquefois pendant vingt ou trente jours.

Il est à peine nécessaire d'insister sur le danger de confondre ce phénomène avec le soulèvement de l'épiderme produit par la putréfaction, qui ne se montre que dans un degré avancé de la décomposition putride sur des corps ramollis, verdâtres, et sous une forme phlycténoïde tout à fait différente de l'exfoliation naturelle propre au nouveau-né; ou à la suite de la submersion et du séjour prolongé du cadavre dans l'eau, par larges lamelles plissées et blanchies.

Signes tirés des modifications de l'appareil ombilical. — L'une des modifications les plus promptes à s'opérer dans la constitution physique du nouveau-né, l'une des plus significatives au point de vue de la durée et des progrès de la vie extra-utérine, est celle de l'appareil ombilical. Destiné à unir l'enfant à sa mère tant que celui-ci est contenu dans l'œuf et à lui fournir les éléments de sa nutrition, il ne peut subsister dès que le nouveau-né mis au jour est appelé à vivre de sa vie propre. De là une série de changements dans les parties qui composaient l'appareil ombilical et

dans la conformation du nouveau-né qui, à mesure qu'il se débarrasse de cette dépouille fœtale, si l'on peut parler ainsi, subit des modifications anatomiques dont la succession sera très-heureusement mise à profit par le médecin légiste.

L'appareil ombilical se compose de deux parties, l'une extra-abdominale qui forme le cordon proprement dit, l'autre intra-abdominale formée par le prolongement des vaisseaux ombilicaux. Entre les deux se trouve un anneau fibreux qui circonscrit l'ouverture ombilicale et embrasse la base du cordon au-dessous du prolongement cutané par lequel il est fixé à l'abdomen du nouveau-né.

Le cordon vasculaire qui sert de lien entre le placenta et le fœtus doit être fatalement divisé après la naissance. Lorsque celle-ci a lieu régulièrement et dans les conditions sociales ordinaires, la personne qui assiste la femme au moment de la délivrance coupe le cordon à huit ou dix centimètres de son insertion sur l'abdomen du nouveau-né après l'avoir entouré d'une ligature destinée à prévenir une hémorrhagie. Dans les cas d'accouchement clandestin, la femme, forcée de se délivrer elle-même, divise le cordon, soit avec un instrument tranchant, des ciseaux le plus ordinairement, soit en le rompant par une traction énergique; presque jamais elle ne le lie. Toutes ces particularités doivent, ainsi que je l'ai dit déjà, être soigneusement notées par l'expert. Si le cordon a été tranché, il l'est tantôt tout près de l'abdomen, tantôt et le plus souvent à une hauteur indéterminée, mais presque toujours plus loin que ne le fait l'homme de l'art dans un accouchement régulier. Dans tous les cas, le cordon coupé offre une section nette sur laquelle on voit facilement l'orifice béant des vaisseaux ombilicaux. Si le cordon a été rompu, la déchirure a lieu en un point très-variable de la longueur totale, mais le plus ordinairement sans qu'il y ait lieu d'attacher une grande signification à cette circonstance, plus près de l'insertion placentaire que de l'ombilic; l'extrémité est tordue, frangée, inégalement déchirée, et ne laisse pas voir les vaisseaux. Cette double disposition est importante à connaître et appelle vivement l'attention du médecin dans tous les cas où il a à examiner le cadavre d'un nouveau-né.

Aussitôt que le cordon a été divisé, soit par section, soit par rupture, et par ce mot j'entends quelques secondes après, les artères ombilicales cessent de battre, la circulation cesse dans le cordon, et même chez les nouveau-nés qui ont été tués très-peu de temps après leur naissance, on trouve dans ces vaisseaux de petits caillots longs de 5 à 6 millimètres et très-bien formés. Je suis convaincu, pour l'avoir observé bien des fois, qu'il n'est pas besoin de plusieurs heures pour que ces caillots apparaissent. Ils s'étendent et se consolident, et au bout de vingt-quatre heures ils occupent le quart, quelquefois la moitié de la longueur des artères.

Le cordon abandonné à lui-même, séparé d'une part du placenta, et de l'autre de l'organisme du nouveau-né par l'interruption de la circulation n'est plus et doit disparaître, cette disparition a lieu par suite d'un travail dont il est utile de bien marquer et de suivre toutes les phases. Le cordon

commence par se flétrir et par se dessécher. Quelquefois dès les premières heures après la naissance, quelquefois plus tard on le voit devenir mou, flexible, et prendre une teinte bleuâtre, puis brunir, se rétrécir, diminuer de longueur, se contourner en forme de vrille, et se dessécher d'autant plus rapidement qu'il est plus maigre, c'est-à-dire qu'il contient moins de cette matière que l'on a appelée la gélatine de Wharton : il arrive à ne plus former qu'une sorte de bande de parchemin aplatie, large de 8 à 10 ou 12 millimètres, sur laquelle se dessinent des lisérés noirs formés par les vaisseaux ombilicaux, très-visibles à travers l'enveloppe desséchée.

Ce phénomène de la dessiccation du cordon a été l'occasion d'une incroyable erreur, qu'il est impossible de ne pas relever, d'abord parce qu'elle émane d'un observateur justement estimé et ordinairement exact, mais encore et surtout parce qu'elle a eu, en médecine légale, et pourrait avoir encore des conséquences désastreuses. Billard a écrit les lignes qui suivent : « La dessiccation cesse aussitôt que la vie s'éteint. La présence d'un cordon desséché aplati peut servir à démontrer qu'un enfant a vécu et même un ou deux jours, cet état ne pouvant être un phénomène cadavérique. » Rien n'est plus faux qu'une pareille proposition, faux quant au fait, faux quant à la doctrine.

Mais il est un autre phénomène d'une bien autre valeur, et qui, lui, est bien réellement vital ; c'est le travail d'élimination qui aboutit à la chute du cordon, et qui, commençant peu de temps après la naissance, dure plusieurs jours et peut être facilement suivi. Personne ne conteste que ce soit là l'un des meilleurs indices sur lesquels l'expert puisse se fonder pour établir qu'un enfant a survécu pendant un certain temps au moment où il est né.

C'est bien en réalité par un travail inflammatoire qui s'établit au niveau de l'anneau cutané qui entoure le cordon à son insertion abdominale que s'opère l'élimination et la chute de cet appendice fœtal inutile au nouveau-né. Cette inflammation est plus ou moins vive, elle forme une aréole rouge plus ou moins étendue et un sillon plus ou moins profond autour du cordon, détermine un suintement séro-purulent plus ou moins abondant, et finit par amener la chute du cordon. L'époque à laquelle tombe le cordon n'est pas absolument fixe. La plupart des auteurs la placent du quatrième au cinquième jour, et les observations consignées par Théas qui a puisé ses observations à la clinique et dans les leçons de Depaul confirment cette donnée. En réunissant aux chiffres contenus dans ce travail, ceux que Bouchaud a recueillis de son côté avec le concours de madame Alliot, en tenant compte de l'heure de la naissance et de l'heure à laquelle est tombé le cordon, je réunis un total de 157 cas dans lesquels la chute du cordon a eu lieu.

Le 2e	jour dans	5 cas.	Le 5e	jour dans	47 cas.	Le 8e	jour dans	3 cas.
Le 3e	—	22 —	Le 6e	—	31 —	Le 9e	—	2 —
Le 4e	—	36 —	Le 7e	—	9 —	Le 10e	—	2 —

Ce tableau donne comme on le voit, comme le terme le plus habituel auquel se détache le cordon le cinquième jour, puis dans l'ordre de fré-

quence le quatrième, le sixième et le troisième, ce qui ne permet pas d'admettre, au moins pour notre pays, la proposition de Winckel qui prétend que chez la moitié des enfants, la chute du cordon a lieu le troisième jour, chez un quart le quatrième. Il est vrai que Casper donne le même chiffre que les observateurs français et fixe la chute du cordon du quatrième au sixième jour après la naissance.

Quant aux causes qui font varier l'époque où elle a lieu, Théas a établi d'une manière positive que la chute du cordon est d'autant plus prompte que l'enfant est plus gros, plus pesant et plus vigourenx : elle est au contraire retardée quand l'enfant est petit, grêle et faible.

Le cordon ombilical en se détachant laisse une petite plaie qui présente pendant quelques jours une suppuration ou un léger suintement, qui tarde plus ou moins longtemps à se fermer et dont la cicatrisation n'est ordinairement complète qu'à la fin de la seconde semaine. Il n'est pas inutile de signaler à l'attention de l'expert une cause d'erreur qui n'a pas toujours été évitée et dont j'ai vu pour ma part plus d'un exemple. Dans certains cas, le cordon a été violemment arraché ou s'est détaché par le fait de la putréfaction, précisément au niveau de son insertion abdominale; et au premier abord l'absence du cordon, la perte de substance et la dépression au niveau de l'ombilic pourraient faire croire à la chute naturelle du cordon, et par conséquent à une prolongation de la vie, alors que l'on n'a sous les yeux qu'un enfant tué immédiatement après sa naissance ou même mort-né. L'examen attentif de la perte de substance permettra le plus souvent d'éviter toute confusion, car on ne retrouvera pas, dans le cas d'arrachement, la suppuration qui accompagne et suit la chute du cordon. Mais la putréfaction peut rendre la chose moins claire et laisser subsister des doutes. Le plus sûr est de poursuivre ses recherches jusque dans les vaisseaux ombilicaux qui présentent, plusieurs jours après la naissance, des modifications que l'on ne trouvera pas dans le cas d'arrachement immédiat. En effet, je ne me suis occupé jusqu'ici que de la portion extra-abdominale de l'appareil ombilical, mais des changements non moins importants s'observent dans la portion intra-abdominale.

Signes tirés de l'oblitération des ouvertures fœtales. — La disposition des organes de la circulation propre à la vie fœtale se modifie nécessairement après la naissance pour se mettre en harmonie avec la nouvelle direction que le changement de milieu et la respiration impriment au cours du sang. Le canal veineux, le canal artériel, le trou de Botal, s'oblitèrent en effet successivement du dixième au quinzième jour. Il ne faut pas toutefois s'attacher trop étroitement à cette limite. Ces ouvertures et ces voies de communication persistent quelquefois beaucoup plus longtemps et même jusque dans l'âge adulte. Ce sont là d'ailleurs des recherches trop minutieuses et trop longues, et les résultats n'en sont pas assez certains pour qu'il y ait lieu de les introduire dans la pratique.

Signes tirés de l'évacuation du méconium. — J'en dirai autant de l'évacuation du méconium qui est tout à fait considérée comme ne s'opérant qu'après la naissance et ne se terminant que vers le quatrième jour. Si les

choses se passent ainsi le plus ordinairement, il s'en faut qu'elles soient assez constantes pour servir à prouver que l'enfant a vécu un certain temps après être venu au monde et à déterminer ce temps d'une façon quelque peu précise. J'ai déjà eu l'occasion de citer l'observation très-positive à cet égard de Bineau (de Saumur), qui a trouvé le gros intestin absolument vide chez un nouveau-né à terme, étouffé presque aussitôt après sa naissance; et je n'avais pas hésité en répondant à l'avis que ce confrère distingué me faisait l'honneur de me demander, à déclarer ce signe très-mauvais et très-incertain. Les raisons du reste en sont faciles à donner. D'une part, en effet, la quantité de méconium qui se forme pendant la vie intra-utérine est très-variable et peut être trop peu considérable pour que l'évacuation en soit constatée et se prolonge durant quelques jours. D'un autre côté, le méconium peut être rendu en grande partie avant la naissance et souiller par son mélange le liquide amniotique. Enfin diverses causes mécaniques ou autres peuvent accélérer l'évacuation du méconium et enlever toute signification à la limite qu'on assigne d'ordinaire à sa présence.

Signes tirés des progrès de l'ossification. — Nous retrouvons des signes plus importants et d'une valeur réelle pour la solution de la question qui nous occupe dans les progrès de l'ossification durant les premiers temps qui suivent la naissance.

C'est surtout le point osseux éphiphysaire des fémurs qui nous a déjà si utilement servi à déterminer le fait de la naissance à terme, et qui par son accroissement rapide et régulier permet encore de mesurer aussi exactement le temps qui s'est écoulé depuis le terme des neuf mois de vie intra-utérine. Ollivier (d'Angers) a donné les dimensions exactes de ce point osseux relevées sur cinquante enfants depuis le premier jour jusqu'à un an.

A terme. . .	de 1 à 2 et 4	millimètres	sur	5	millimètres.
De 13 à 20 jours. . . .	6	—	sur	5	—
Au delà de 20 jours. . .	7	—	sur	5	—
— 8 mois. . .	13	—	sur	5	—
— 9 mois. . .	15	—	sur	12	—
— 11 mois. . .	15	—	sur	13	—

Il ne faut pas prendre à la lettre ces indications, car les dimensions du point osseux de l'extrémité inférieure du fémur varient suivant la constitution du nouveau-né et suivant la forme des os. Mais ce qui est certain, c'est que ce noyau va en s'accroissant, et que lorsqu'il dépasse dans son plus grand diamètre 5 ou 6 millimètres, on est en droit de conclure que l'enfant né à terme a vécu plusieurs jours après sa naissance. C'est la conclusion à laquelle est arrivé de son côté Casper qui a fait des recherches spéciales et fort étendues sur ce point. Pour les questions d'infanticide, il n'est d'ailleurs pas besoin de suivre les progrès du point osseux au delà de 7 à 8 millimètres.

Résumé des signes propres à établir combien de temps un enfant nouveau-né a vécu après sa naissance. — Si nous résumons les signes qui viennent

d'être passés en revue et si nous cherchons à en donner une sorte d'échelle d'après leur ordre de succession, nous pouvons mesurer assez exactement le temps qui s'est écoulé depuis la naissance du nouveau-né, c'est-à-dire la durée de la vie extra-utérine. Je ne me sers pour dresser le tableau suivant que des signes auxquels j'ai reconnu quelque valeur.

De quelques minutes à quelques heures. . .	Réplétion de l'estomac par nn liquide spumeux et formation d'un caillot dans les vaisseaux du cordon.
Après six heures . . .	Oblitération des artères ombilicales.
Après le 1er jour . . .	Commencement du travail d'élimination du cordon.
Après le 2e jour. . . .	Commencement de l'exfoliation du cordon.
Après le 4e jour. . . .	Chute du cordon.
Du 6e au 10e jour. . .	Oblitération des ouvertures fœtales.
Après le 10e jour . . .	Accroissement des dimensions du point osseux épiphysaire des fémurs au delà de 5 à 6 millimètres de diamètre.

Nous avons atteint et même dépassé la limite au delà de laquelle l'enfant cessera certainement d'être considéré comme nouveau-né, et les signes qui viennent d'être indiqués, suffisent et au delà à fournir la solution des questions que soulève l'infanticide.

Des différents genres de mort dans l'infanticide. — Si importantes que soient les questions jusqu'ici traitées, elles ne sont en réalité que préliminaires ; et si nécessaires qu'aient été à la démonstration scientifique de l'infanticide les données relatives à l'identité et à la vie du nouveau-né, c'est dans la recherche des causes de la mort que réside le fond même de l'expertise médico-légale, c'est là qu'est la base de la poursuite criminelle.

Mais ce n'est pas tout encore d'établir chez le nouveau-né les causes de la mort, il faut déterminer les circonstances dans lesquelles il a été tué. Autour de chacun des différents genres de mort violente viennent se grouper une foule de questions subsidiaires, propres à chaque espèce, et à l'occasion desquelles nous aurons à rechercher les signes à l'aide desquels on peut être assuré de ne jamais confondre avec l'infanticide la mort naturelle ou accidentelle du nouveau-né.

Les différents genres de mort en ce qui concerne l'infanticide sont, je les cite dans l'ordre de fréquence : la mort par suffocation, l'immersion dans les fosses d'aisances, les fractures du crâne, la strangulation, la submersion, le défaut de soins, les blessures, la combustion, l'hémorrhagie ombilicale, l'exposition au froid, l'inanition, l'empoisonnement.

Il convient de faire remarquer que l'on rencontre souvent, dans l'infanticide, des genres de mort complexes. Il n'est pas rare, par exemple, de voir des enfants qui ont été à la fois étouffés et étranglés. Et, dans les cas de submersion et surtout d'immersion dans les fosses d'aisances, ou encore de combustion, des violences de nature variable, écrasement de la tête, strangulation, suffocation, ont pu précéder la précipitation dans l'eau, dans les latrines ou dans le feu, du corps de l'enfant encore vivant ou déjà privé de vie.

Mort par suffocation. — La suffocation est de beaucoup le genre de

mort le plus fréquent dans l'infanticide. Le nombre des nouveau-nés qui périssent étouffés est si considérable, que l'on ne peut s'empêcher de s'étonner que jusqu'à ces dernières années, ce procédé meurtrier ait été méconnu et complétement passé sous silence, il forme un peu plus de la moitié des cas que j'ai observés. Aussi ai-je le droit de dire qu'en traçant pour la première fois les caractères de la mort par suffocation, j'ai restitué à l'histoire médico-légale de l'infanticide un de ses éléments les plus importants. Ce n'est pas ici le lieu de tracer les caractères de la suffocation (*voy.* art. SUFFOCATION).

On sait qu'elle peut être pratiquée de différentes façons : soit directement par l'occlusion forcée des voies aériennes, c'est-à-dire l'application de la main sur l'ouverture de la bouche et des narines ou l'introduction d'un corps étranger, d'un tampon de linge ou de papier dans l'arrière-gorge ; soit par la compression suffisamment énergique et prolongée des parois de la poitrine et du ventre, ou encore par la privation d'air qui résulte de l'emprisonnement dans un espace confiné tel qu'une boîte, une armoire, une caisse trop étroite et complétement fermée, et enfin par l'enfouissement.

Les circonstances matérielles qui répondent aux divers genres de suffocation que j'ai admis, n'impliquent pas toutes des violences directes pouvant laisser à l'extérieur des traces visibles. En effet, si on laisse de côté l'occlusion forcée des voies aériennes, dans laquelle les doigts et les ongles s'impriment autour du nez et de la bouche ; si l'on exclut encore la pression exercée sur la poitrine et le ventre par certains corps durs et rudes, il demeure constant qu'une pression opérée sur les mêmes parties par de larges surfaces molles et douces , comme un oreiller ou un matelas, peut agir sans produire aucune marque extérieure. A plus forte raison, la séquestration du nouveau-né vivant dans une armoire, dans une malle, dans un tiroir de commode, l'enfouissement même, pour peu qu'ils durent un certain temps, amènent nécessairement la mort sans laisser aucune trace apparente.

Ce ne sont pas là de pures hypothèses, c'est la réalité même. Et tant qu'on s'est borné à chercher des signes extérieurs de violences, on a laissé échapper un nombre considérable de faits d'infanticide. L'histoire médico-légale de ce crime n'a pu être véritablement constituée que lorsqu'on a été en possession des signes caractéristiques de la mort par suffocation. Aussi ai-je quelque peine à comprendre que certains médecins légistes à l'étranger résistent encore, et veuillent nous ramener en arrière, à ce point de reproduire cette vieille erreur que la suffocation par une main meurtrière ne peut être reconnue et démontrée que lorsqu'on trouve des traces de violences à l'extérieur du cadavre.

Les taches ecchymotiques peu étendues, disséminées à la surface des poumons, du cœur, du thymus et sous le péricrâne constituent les signes anatomiques caractéristiques de la mort par suffocation.

La multiplicité et l'étendue de ces différentes lésions peuvent jusqu'à un certain point, mesurer sinon la durée, du moins l'énergie de la résis-

tance opposée par ceux qui sont morts étouffés. Il est juste dans cette appréciation des circonstances de la mort, et notamment de sa plus ou moins grande rapidité, de tenir compte de la constitution et de la force de la victime, et du mode suivant lequel a été opérée la suffocation. C'est ce mode particulier que nous devons maintenant étudier d'une manière spéciale.

Infanticide par occlusion forcée des voies aériennes. — L'occlusion directe et forcée des voies aériennes est le plus fréquent des modes de suffocation employés dans le meurtre du nouveau-né. Elle a lieu le plus souvent à l'aide des doigts fortement appliqués à l'orifice des narines ou du nez, et l'on comprend qu'une telle manœuvre serve aisément les projets infanticides. D'autres fois un corps étranger, un voile plus ou moins épais, est appliqué à l'entrée des voies aériennes, ou même plus ou moins profondément dans l'arrière-gorge. Tous ces procédés, il est facile de le concevoir, donnent ordinairement lieu à quelques blessures locales extérieures, qui sont comme un indice accusateur et une première trace de la violence : la déformation persistante, l'aplatissement du nez et des lèvres, l'excoriation de ces parties, l'empreinte des doigts ou des ongles, les stigmates que peuvent laisser les étoffes ou les linges appliqués sous forme de tampon ou de bandeau. Aussi, quand on examine le cadavre d'enfants étouffés de cette manière, trouve-t-on presque constamment ces traces. Elles s'y impriment d'autant plus aisément que l'exiguïté des parties du nouveau-né exige, pour que la clôture du nez et de la bouche soit hermétique, une application non de la main tout entière, comme on le ferait pour un adulte, mais de l'extrémité des doigts. Il importe de ne pas se contenter d'une simple inspection. En effet, si les excoriations curvilignes que produit l'empreinte des ongles sont faciles à reconnaître, il n'en est pas toujours ainsi des ecchymoses. La teinte bleuâtre que prennent aisément et très-vite l'extrémité du nez et les lèvres sur le petit cadavre, peuvent induire en erreur, si l'on n'a soin de s'assurer, par l'incision de la peau et du tissu cellulaire, de la présence du sang extravasé.

Il convient aussi de tenir grand compte de l'aplatissement forcé et persistant de l'extrémité du nez. Cet aplatissement n'est pas un phénomène cadavérique. Si on laisse un cadavre reposer sur la face, certainement le nez et les lèvres s'aplatiront, mais si, après que le corps a été replacé sur le dos, on ramène les parties à l'état naturel, elles reprennent leur forme sans difficulté. Au contraire, si une pression très-forte a été exercée durant la vie sur la portion cartilagineuse, la déformation résiste et ne s'efface pas, quelle que soit la position donnée au cadavre.

L'occlusion des voies aériennes par introduction forcée dans l'arrière-gorge d'un corps étranger appartient presque exclusivement à l'infanticide. C'est un des procédés les plus insidieux, et qui peut le plus facilement échapper à l'expert, s'il n'est pas suffisamment averti par la connaissance des lésions pulmonaires, et s'il ne s'est pas fait une loi de pousser toujours ses investigations jusque dans les parties les plus cachées, et de ne laisser dans une autopsie judiciaire aucun repli inexploré. On ne

constate pas à première vue chez le nouveau-né l'existence d'un corps étranger dans l'arrière-gorge ; il faut, pour le découvrir, inciser largement de chaque côté en prolongeant la commissure des lèvres, et ce n'est qu'après avoir fortement abaissé la mâchoire que l'on trouve au fond du pharynx et quelquefois jusque sur l'épiglotte, un tampon de linge ou de papier, ou tout autre objet.

La brutalité avec laquelle a été introduit ce corps étranger, a produit généralement le froissement, la contusion, parfois la déchirure de la membrane muqueuse, soit dans la cavité buccale, soit dans l'arrière-gorge, et l'on y voit des ecchymoses ou de petites plaies linéaires.

Il faut rapprocher du mode de suffocation, dont il s'agit en ce moment, l'enveloppement du corps du nouveau-né, et en particulier l'enveloppement de la tête, d'où résulte nécessairement l'occlusion des voies aériennes, occlusion, non pas directe et hermétique, mais très-suffisante, si peu qu'elle se prolonge, pour amener la mort par suffocation. Envelopper le corps de l'enfant qui vient de naître et que l'on déclare ou que l'on croit mort, semble une pratique bien innocente, et cependant ce linceul anticipé est l'unique cause de la mort. Il peut arriver que l'infanticide soit ici le résultat seulement de l'imprudence, et que des enfants nés en état de mort apparente soient ainsi ensevelis et abandonnés encore vivants. Le fait a été constaté plus d'une fois à Paris dans le service d'inspection de la vérification des décès. Ces enfants, s'ils n'avaient été découverts à temps, étaient voués à une mort certaine. Aussi est-ce un moyen dont le crime peut aisément s'emparer, et qui ne laissant d'ordinaire aucune trace apparente à l'extérieur, ne peut être décelé que par l'examen attentif des poumons sur lesquels on trouvera les preuves d'une respiration complète en même temps que les signes de la suffocation, qui l'a brusquement interrompue. Dans certains cas pourtant les linges dans lesquels la tête a été enveloppée ont été étroitement appliqués et fixés autour du cou par un lien. L'intention criminelle est dans ce cas bien manifeste, et l'enfant périt à la fois étranglé et étouffé.

L'infanticide par occlusion des voies aériennes provoque presque inévitablement, soit dans le cours de l'instruction judiciaire, soit le plus souvent au milieu des débats de la Cour d'assises, la question suivante, à laquelle l'expert doit être prêt à répondre : *L'enfant peut-il avoir été étouffé accidentellement par suite de la position qu'il aurait prise au moment de la naissance?* Cette hypothèse de la suffocation accidentelle est un des moyens de défense les plus usités. La femme prétend avoir perdu connaissance au moment de l'accouchement, et croit se justifier en disant que son enfant a pu rester sur le lit, la face contre le matelas, les narines et la bouche ainsi fermées à l'entrée de l'air, et même, ajoute-t-on parfois obstruées par les matières et le sang qui s'échappent des parties de la femme.

Tout cela est matériellement possible ; mais il faudrait, pour que l'enfant succombât dans de telles conditions, que cette position se prolongeât beaucoup, et que l'enfant chez lequel s'éveillent au seuil même de la vie

le besoin de vivre et l'instinct de la conservation, ne sût pas tourner et dégager sa tête de manière à pouvoir crier et respirer. Il faudrait surtout, ce qui est incompatible avec le prétendu défaut de conscience de la mère, que le cordon fût rompu; car tant que l'enfant reste attaché au placenta encore adhérent à la matrice, ce qui est le cas que l'on suppose, il n'a nul besoin de respirer et vit par la circulation maternelle, même quand, après sa sortie de la cavité utérine, l'occlusion du nez et de la bouche, appliqués contre le matelas, serait complète. Enfin, et cet argument péremptoire s'applique à tous les cas dans lesquels la mort aurait eu lieu pendant l'accouchement, les poumons n'auraient pas été pénétrés par l'air, ils se présenteraient avec tous les caractères de l'état fœtal, et l'on ne pourrait les confondre avec les poumons complétement dilatés par l'air sur lesquels seuls peuvent se voir les traces de la mort par suffocation.

En sorte que si, dans un cas où l'expert a trouvé des ecchymoses sous-pleurales sur les poumons ayant manifestement et complétement respiré, on vient arguer d'une circonstance fortuite telle que la position vicieuse prise par l'enfant à sa sortie des organes de la mère, il peut répondre victorieusement et en toute assurance : Cet enfant ayant respiré complétement, n'a pas pu se trouver dans la situation que l'on suppose, il n'a pu s'étouffer lui-même par la manière dont la bouche et le nez étaient placés au moment de la naissance. L'hypothèse tombe devant le seul examen des poumons.

Infanticide par compression des parois de la poitrine et du ventre. — Le corps du nouveau-né est souvent caché entre deux matelas, ou sous les oreillers, ou sous un monceau de vêtements, par la mère qui se hâte ainsi de cacher sa naissance et d'étouffer ses cris. La suffocation ne tarde pas à le faire périr à la fois par occlusion des voies aériennes et par la compression des parois de la poitrine et du ventre. D'autres fois, c'est en le couchant auprès d'elle et en pesant sur lui du poids de son propre corps ou d'un de ses membres seulement que la mère, quelquefois sans doute involontairement, mais souvent aussi par un dessein criminel, détermine la suffocation. Car l'interruption complète, brusque ou prolongée des phénomènes mécaniques de la respiration amène nécessairement la mort, alors même que l'orifice des voies respiratoires reste accessible à l'air. Les exemples de ce dernier genre de suffocation ne sont pas très-rares dans les établissements hospitaliers et semblent parfois se propager par imitation dans les services d'accouchement. Certaines femmes paraissent s'être fait une habitude de ce moyen facile de se soustraire aux charges de la maternité.

Les parois thoraciques et abdominales gardent rarement l'empreinte d'une compression qui a le plus souvent agi par une large surface. J'ai vu cependant plus d'une fois sur des nouveau-nés et sur des enfants à la mamelle étouffés par le poids du bras ou de quelque autre partie du corps de la nourrice ou de la mère, des traces manifestes consistant en une dépression très-apparente et toute locale du point qui avait été principalement comprimé. Mais à défaut de traces extérieures on trouve constam-

ment dans ces cas les ecchymoses sous la plèvre, sous le péricrâne et sous le péricarde, qui caractérisent la mort par suffocation.

De même que nous avons vu l'occlusion directe des voies aériennes attribuée à une cause accidentelle dans la défense des femmes accusées d'infanticide, de même il n'est pas rare que l'expert soit invité à s'expliquer sur la question de savoir si la suffocation par compression des parois de la poitrine ou du ventre ne peut pas résulter des difficultés naturelles du travail de l'accouchement. En d'autres termes, l'*enfant n'a-t-il pas pu être étouffé au passage?*

A cette question il n'a pas à faire d'autre réponse que celle que j'ai déjà examinée pour l'occlusion des voies aériennes ; c'est dire qu'il n'y a qu'à rappeler quel est l'état des poumons, et à opposer la dilatation complète des vésicules pulmonaires, preuve d'une respiration complète, à la supposition de la mort de l'enfant pendant le travail et même au dernier période de l'accouchement, époque où il n'a pas encore respiré complétement. D'ailleurs, ici l'hypothèse repose sur une erreur et sur une impossibilité de fait. Les enfants qui périssent pendant le travail ne meurent pas par suffocation, mais par compression du cordon et arrêt de la circulation. Il n'est donc pas permis, à aucun point de vue, de rapprocher ces faits de ceux dans lesquels l'enfant est mort étouffé par la compression des parois de la poitrine et du ventre.

Infanticide par séquestration dans un espace confiné. — L'enfant nouveau-né que l'on enferme dans une malle, dans un tiroir de commode, dans un placard d'armoire, dans un panier, dans une boîte, ainsi que je l'ai vu tant de fois, ne peut manquer de mourir étouffé, pour peu que le séjour dans cet espace étroit, où l'air ne peut se renouveler, se prolonge un certain temps. On a vu des enfants résister plusieurs heures à cette séquestration forcée, et ne succomber que quelque temps après en avoir été retirés. Mais la mort arrive inévitablement, plus rapide ou plus lente, suivant que l'espace où l'enfant a été placé est plus ou moins rétréci, et plus ou moins hermétiquement fermé.

Il ne faut pas, dans ce genre de suffocation, compter sur les signes tirés de l'état extérieur du cadavre ; cela est de toute évidence. Mais les signes fournis par l'examen des organes internes n'en ont que plus de valeur.

Infanticide par enfouissement. — L'enfouissement, comme mode de suffocation, appartient exclusivement à l'infanticide. On n'enterre pas vivant un adulte, on peut enterrer vivant un nouveau-né. Les exemples ne sont pas rares d'infanticides commis par ce moyen. J'ai bien vu des cas, dans lesquels des nouveau-nés avaient été enfouis vivants dans un tas de fumier, de sable, ou de feuilles sèches, dans des cendres, dans un tonneau rempli de son ou de remoulage. Et dans tous ces cas, la mort, survenue après un temps variable, s'accompagnait des lésions caractéristiques de la suffocation.

La question qui domine, dans les cas où il y a eu enfouissement du corps du nouveau-né, est celle de savoir *s'il a été enfoui vivant où mort.* Des recherches nombreuses ont été entreprises en vue d'éclairer cette

question : mais les auteurs qui s'y sont livrés se sont presque exclusivement attachés aux caractères tirés de la pénétration plus ou moins complète dans les voies aériennes et digestives de la matière au sein de laquelle avait séjourné le cadavre, cherchant ainsi une analogie que l'on ne saurait méconnaître entre l'enfouissement et la submersion; mais en même temps ils négligent les caractères fondamentaux de la mort par suffocation, qui constituent la base nécessaire de toute recherche médico-légale appliquée aux cas de cette nature.

Or ces caractères ne font pas défaut ; je les ai constatés sous leur forme la plus tranchée, sur plusieurs enfants nouveau-nés. L'emphysème à son plus haut degré ; l'écume sanguinolente dans les voies aériennes ; les épanchements de sang disséminés en grand nombre, sous la plèvre, à la surface des poumons et sur le crâne ; la fluidité du sang ; tous ces signes évidents se sont montrés réunis dans ces cas, sans autre trace extérieure que la souillure du corps par l'enduit terreux ou pulvérulent provenant du lieu où il avait été enfoui. Ils n'ont été ni moins constants ni moins caractéristiques chez des cabiais que j'ai enterrés vivants ou enfouis dans une boîte hermétiquement fermée et remplie de son.

Mais si ce mode de suffocation ne diffère pas essentiellement des autres, il offre certaines conditions spéciales qui peuvent fournir des signes particuliers qu'il n'est pas inutile d'apprécier à leur juste valeur. Je rappellerai d'abord à ce sujet, d'une manière succincte, le petit nombre de faits que la science possède.

Un médecin hollandais, M. F. J. Matthysen a fait quelques recherches expérimentales sur de jeunes chats et sur des lapins dans le but d'éclairer la question de savoir : si un enfant nouveau-né qu'on trouve enfoui dans la terre ou dans les cendres y a été enfoui mort ou vivant. Il est arrivé à ces conclusions : que chez l'animal qui n'a été enfoui qu'après la mort, la matière pulvérulente peut pénétrer dans la bouche, le pharynx et le larynx; mais pour qu'elle aille au delà, et notamment dans l'estomac et les intestins, il faut nécessairement que l'enfouissement ait eu lieu avant la mort, et que l'animal vivant ait pu opérer des mouvements de déglutition.

Ces expériences ont été répétées, en 1851, par Bérenguier, à l'occasion d'un cas dans lequel un enfant nouveau-né avait été enfoui dans un vase rempli de cendres. Par malheur, pour tout ce qui touche aux lésions produites par la suffocation, les recherches de cet observateur laissent à désirer; mais elles n'en sont pas moins très-dignes d'intérêt à cet autre point de vue, à savoir, de quelle valeur peut être, comme signe de l'état de vie ou de mort de l'individu enfoui, l'introduction plus ou moins complète de la matière pulvérulente dans les voies aériennes et digestives. Quatre petits chiens, enfouis dans la cendre trois heures après leur naissance, ont survécu quinze heures : les cendres avaient pénétré jusqu'au milieu de l'œsophage; les fosses nasales et le pharynx en étaient farcis. Il ne s'en est pas glissé un atome dans la trachée; elles s'étaient arrêtées d'une manière nette et bien tranchée tout autour de l'entrée de la glotte.

Des essais comparatifs ont été faits avec d'autres substances réduites en poussière, telles que du plâtre et de la farine, qui ont pénétré moins loin, à cause de leur agglutination dans la bouche et l'arrière-bouche.

Si la pénétration dans l'estomac des matières au milieu desquelles le corps a été enfoui, ne permet pas de douter que l'enfouissement ait eu lieu pendant la vie, en est-il de même de la pénétration de ces matières dans les voies aériennes? Incontestablement non. Mais à cet égard, il importe d'établir une distinction qui a échappé à tous les auteurs et qui explique leurs contradictions.

La pénétration des matières solides et pulvérulentes dans les voies aériennes n'a pas la même signification, selon que le corps est resté enfoui peu ou beaucoup de temps. Dans ce dernier cas, plus la matière sera ténue et légère, après plusieurs jours d'enfouissement et d'autant plus que celui-ci aura duré davantage, on peut retrouver de ces matières jusque dans les ramifications bronchiques, même lorsque le corps n'a été enfoui qu'après avoir cessé de vivre. La pénétration dans les voies aériennes n'est donc pas par elle-même un signe positif d'enfouissement pendant la vie.

Mais si l'enfouissement n'a duré que très-peu de temps, et que l'on trouve dans les voies respiratoires, et jusque dans les dernières bronches une certaine quantité des matières dans lesquelles l'enfant a été plongé, celle-ci ne peuvent en si peu de temps y avoir été portées que par un effort inspirateur qui n'est conciliable qu'avec la vie.

Fracture du crâne. — Au second rang, dans l'ordre de fréquence, parmi les divers genres d'infanticide, se place la mort par fracture du crâne.

Tantôt le corps du nouveau-né, emporté loin du lieu où il est né, est jeté, vivant encore, par-dessus le mur d'un chantier désert, ou d'un cimetière, ou dans un fossé profond, et se brise le crâne en tombant. Mais beaucoup plus souvent la tête de l'enfant est écrasée avec une pierre ou sous le pied, d'un coup de soulier ou de sabot. Il faut s'attendre à rencontrer dans les faits d'infanticide les plus odieuses brutalités ; dans les campagnes surtout, où l'enfant qui vient de naître compte si peu dans la main grossière du meurtrier, car à ce genre d'infanticide on reconnaît presque toujours un complice, un homme qui aide la mère à se débarrasser de son enfant, ou un père qui veut cacher le déshonneur de sa fille. J'en ai vu de nombreux exemples, mais jamais de plus horrible que celui d'un aïeul, qui avait pris le pauvre petit être par les pieds et lui avait broyé le crâne et fait jaillir la cervelle en frappant à toute volée la tête contre la muraille. La fracture du crâne chez les nouveau-nés qui périssent victimes d'un infanticide peut encore être produite par le passage forcé de la tête à travers un orifice trop étroit ou un conduit trop resserré, comme il arrive pour les enfants jetés dans les latrines.

Les fractures du crâne opérées dans les conditions qui viennent d'être rapportées sont faciles à constater et constitueraient, par elles-mêmes, un fait très-simple, si la possibilité de rencontrer chez le nouveau-né des fractures d'origine différente ne venait compliquer le rôle du médecin

expert et susciter des questions qui ne sont pas toujours exemptes de difficultés.

Les caractères des fractures du crâne produites par des violences exercées sur le nouveau-né vivant sont en général très-tranchés. Leur siége, leur étendue toujours considérable, leur forme, varient en raison de la manière dont elles ont été faites. Très-rarement il y a eu des coups portés directement avec un instrument contondant, comme on le voit pour les fractures du crâne de l'adulte. Le corps tout entier a été projeté d'un lieu élevé et le crâne s'est brisé dans sa chute ; dans ce cas, la fracture occupe des points indéterminés suivant les parties de la tête qui ont porté. Elle s'étend à plusieurs des os du crâne en partant de cet endroit sur lequel le corps est tombé, et sa forme irrégulière est en rapport avec la direction qu'a suivie le brisement des os ; elle est généralement linéaire et les fragments chevauchent les uns sur les autres.

A ces fractures produites par la chute du nouveau-né, il n'est pas sans intérêt de comparer le cas singulier, et à coup sûr exceptionnel, qu'a rapporté Blot d'une femme qui, au milieu du travail de l'enfantement commencé depuis six ou sept heures, s'était précipitée par la fenêtre, et qu'on relevait avec une fracture de la cuisse ou du bassin. Les membranes s'étaient rompues dans la chute, et l'enfant dont la tête était presque à l'entrée du vagin, ne tarda pas à être expulsé. Il était mort et présentait une double fracture transversale des deux pariétaux se bifurquant du côté gauche et un épanchement de sang sous le péricrâne décollé. L'enfant n'avait pas respiré.

Lorsque la tête a été écrasée, ce qui arrive ordinairement, la violence s'est exercée à la fois en deux points correspondants, l'un qui répond au plan sur lequel le corps reposait, l'autre à la partie sur laquelle l'instrument vulnérant, la pierre, le talon du pied ou tout autre a agi. Dans ce cas on constate une double fracture se répondant exactement de chaque côté du crâne avec aplatissement de la tête dans le sens de la pression et enfoncement des os brisés. Les fragments en sont très-nombreux ; on en compte parfois plus de vingt. S'il y a eu projection violente de la tête contre un mur, le reste du corps n'étant pas abandonné à lui-même comme dans le cas que j'ai cité, la fracture occupe un seul côté, mais elle forme une perte de substance énorme avec broiement des os. Lorsque le crâne a été fracturé par le passage forcé de la tête à travers un orifice trop étroit, comme celui d'une lunette ou d'un tuyau de latrines, la boîte osseuse a éclaté dans sa partie la plus saillante, ordinairement vers les bosses pariétales ou aux extrémités de l'axe fronto-occipital, et la fracture est linéaire, sans enfoncement, sans déplacement ou avec un léger chevauchement des fragments. Je ne trace ici, bien entendu, que des caractères généraux qui présentent, suivant les circonstances de chaque cas particulier, de nombreuses variétés.

Dans tous les cas, les fractures du crâne, suite de violences chez les nouveau-nés, sont généralement remarquables, non-seulement par leur étendue, mais par les désordres qui les accompagnent. La tête est dé-

formée, plus ou moins allongée dans un sens ou dans l'autre. Les téguments, malgré leur ténuité, ne présentent souvent aucune lésion à l'extérieur, même quand le corps est tombé d'une hauteur de plusieurs mètres; ils portent, au contraire, l'empreinte de l'instrument contondant avec lequel la tête a été écrasée ou du sol sur lequel elle reposait. Mais on sent que la boîte crânienne offre une mollesse fluctuante et une mobilité inusitées. Elle forme comme une poche, et la transparence du cuir chevelu permet d'y reconnaître la couleur rouge foncé du sang épanché. Celui-ci est déposé en caillots plus ou moins épais au niveau de la fracture. Et lorsque celle-ci comprend plusieurs fragments et résulte de violences considérables, la dure-mère est déchirée et la substance cérébrale mélangée au sang s'échappe au dehors. Les os du crâne n'offrent plus seulement le chevauchement naturel que permet la conformation de la tête du nouveau-né, les fragments plus ou moins enfoncés, ou revenus les uns sur les autres, donnent lieu à une crépitation manifeste. Et si après avoir détaché ces fragments on les examine par transparence, on constate au niveau de la solution de continuité de l'os un liséré rouge formé par l'infiltration du sang au niveau de la fracture.

La coagulation du sang épanché et l'abondance de l'épanchement, ainsi que cette infiltration sanguine des bords de l'os fracturé, sont des signes certains que les fractures ont eu lieu pendant la vie. J'ai mis ce fait hors de doute dans le chapitre précédent, et il n'y a plus à le discuter. J'ajoute seulement que si la fracture avait eu lieu sur le nouveau-né déjà mort, les fragments ne présenteraient pas cette injection caractéristique qui persiste tant que l'os subsiste et que l'on retrouve sous forme d'un liséré brun foncé, même après un très-long temps. Les os brisés sur le cadavre restent blafards et de couleur uniforme, et ne sont non plus jamais recouverts d'une couche de sang épanché et coagulé.

Mais il ne suffit pas d'avoir donné les caractères des fractions du crâne produites par des violences infanticides, il faut de toute nécessité les différencier de celles qui ont une autre origine et aller au-devant des questions qui peuvent naître de la confusion intéressée que la défense ne manque pas de faire entre les unes et les autres. La fracture est-elle le résultat de la chute du corps de l'enfant au moment de la naissance? s'est-elle produite dans le travail de l'accouchement? C'est là ce qu'il faut examiner.

La fracture du crâne est-elle le résultat de la chute du nouveau-né sur le sol au moment de la naissance? — Pour admettre que le nouveau-né brusquement expulsé du sein de sa mère puisse se briser le crâne en tombant sur le sol, il faut supposer d'abord que la femme ait accouché debout. Elle ne manque pas de le déclarer; mais il est fort rare qu'on en ait la preuve. Le fait toutefois n'est pas impossible; et bien que l'expérience unanime des accoucheurs aussi bien que le bon sens montrent que les femmes en proie aux douleurs de l'enfantement s'accroupissent ou se couchent et prennent instinctivement une position qui protége l'enfant contre une chute, il est constant que dans quelques circonstances exceptionnelles,

on a vu des femmes accoucher tout à fait debout. Mais dans ces cas mêmes il faut se rendre compte de la manière dont s'opère la chute. L'enfant au moment où il sort des parties de la mère reste en général attaché encore et suspendu par le cordon, à moins que dans cette délivrance que l'on suppose subite, le placenta ait été expulsé en même temps que le fœtus, ou que la longueur du cordon soit assez considérable pour dépasser la distance qui sépare du sol les parties de la femme, et pour qu'en se déroulant il ait permis à l'enfant de toucher le sol, ou enfin que le cordon se soit rompu.

L'expulsion simultanée du placenta et du corps de l'enfant est fort rare et d'ailleurs facile à constater. Si elle n'a pas eu lieu et qu'il faille admettre la chute de l'enfant sans rupture du cordon, il est bon de rappeler quelles sont en général les dimensions de celui-ci, et de considérer qu'il a rarement plus de 50 centimètres, c'est-à-dire une hauteur beaucoup moindre que celle des membres inférieurs chez une femme de taille moyenne. Mais si le cordon est rompu, doit-on y voir une preuve qu'il a cédé sous le poids du corps de l'enfant ou sous l'effort d'une expulsion brusque qui aurait ainsi aggravé la chute? Avant tout, il faut s'assurer par l'examen attentif de l'extrémité du cordon, au niveau de la solution de continuité, s'il y a eu réellement rupture ou au contraire section nette, et je n'ai pas besoin de revenir sur les caractères qu'il présente dans l'un et l'autre cas. Mais alors même que la rupture est avérée, si le cordon est sain, c'est-à-dire s'il n'est ni ramolli par l'excès de la matière gélatineuse ni trop aminci, il est impossible d'admettre que le poids du corps du nouveau-né ait suffi pour le rompre. Les expériences de Négrier à ce sujet conserven une grande valeur, malgré les objections qui leur ont été faites. Cet observateur a mesuré la résistance du cordon à l'aide de poids attachés à l'extrémité et successivement augmentés jusqu'à ce que le cordon se rompe, et il a vu que cette force de résistance équivalait en moyenne à un poids de 5^{kil},250 et était par conséquent de beaucoup supérieure au poids du corps de l'enfant nouveau-né à terme, qui est, comme on le sait, de 3 kil. à 3^{kil},500.

Quant à l'effet de l'expulsion subite et du brusque déroulement du cordon, est-il très-différent? Il ne faut pas croire que même dans la condition d'un accouchement très-rapide, la femme étant debout, le corps de l'enfant, ainsi que je l'ai entendu dire avec assurance dans une plaidoirie, soit lancé comme la « balle hors du pistolet », et que la contraction de l'utérus soit assez forte pour produire, indépendamment du poids du corps de l'enfant, l'extension subite, et par suite la rupture du cordon.

D'ailleurs quelles sont en réalité les conséquences de la chute de l'enfant sur le sol? Tout le monde est d'accord pour repousser comme illusoires les expériences de Chaussier et de Lecieux, dans lesquelles on laissait tomber la tête la première, d'une hauteur de 40 à 50 centimètres et 1 mètre, sur un sol carrelé, des enfauts mort-nés. Sur 30 expériences, il se produisit 24 fois des fractures plus ou moins étendues des os pariétaux, et parfois en même temps de l'os frontal. Mais ces expérimentations ne re-

produisent nullement les conditions dans lesquelles peut s'opérer la chute de l'enfant dans un accouchement où la femme serait restée debout. Je reproduis une très-juste appréciation qu'en a faite Hohl, cité par Casper : « Dans ces expériences, on n'a pas tenu compte de l'influence du passage du tronc par le vagin, et celui du placenta qui diminue la gravité de la chute ; puis il faut ajouter qu'une fois que la tête de l'enfant est sortie du vagin, il reste très-peu du corps dans la matrice, et qu'alors la force d'expulsion de ce dernier organe est presque nulle ; d'un autre côté, les efforts de l'accouchée ne favorisent que l'expulsion du tronc ; or, quand la tête est passée, la femme est ordinairement dans un tel état d'épuisement, qu'il faut l'exciter à faire des efforts quand on veut hâter l'expulsion du tronc. Pour que l'enfant tombe, il faut que l'accouchement se fasse la femme étant debout ou accroupie : dans ce second cas, la distance des parties génitales au sol est trop peu considérable pour qu'il puisse se produire des fractures ; quant à la position debout, je ne la crois pas possible, car une femme a toujours le temps de s'étendre à terre au dernier moment de la délivrance. »

Enfin il est impossible, tout en reconnaissant ce qu'une pareille enquête peut avoir de défectueux, de ne pas accorder une certaine importance aux résultats négatifs qu'a recueillis Klein, de ses interrogations dans cent quatre-vingt-trois cas d'accouchement que l'on disait avoir eu lieu debout, et dans lesquels on n'avait constaté ni mort, ni fractures, ni fissures du crâne, à peine quelques ecchymoses. Ces données, sans avoir un caractère suffisamment scientifique, acquièrent cependant une valeur réelle par leur concordance avec les observations de la plupart des accoucheurs les plus expérimentés, et j'ajoute avec les renseignements que fournit elle-même la pratique de la médecine légale.

Il est permis de conclure que, à moins de circonstances particulières, à coup sûr très-exceptionnelles, et que l'expert sera d'ailleurs toujours en mesure de reconnaître, la chute du nouveau-né sur le sol n'aura pas lieu, même dans l'accouchement debout ; que si elle a lieu, elle sera amortie, soit par la résistance du cordon, soit par le contact des parties de la mère, et que par ces raisons jointes à l'élasticité de la boîte osseuse chez le nouveau-né, cette chute ne produira généralement pas de fracture du crâne, ni même de contusions graves.

C'est là certainement la loi, mais il est impossible de ne pas admettre qu'elle puisse souffrir, si rares qu'elles soient, quelques exceptions. Et pour bien les apprécier, il convient, après avoir groupé toutes les circonstances du fait, lieu de l'accouchement, nature du sol, taille et conformation du bassin de la femme, position indiquée, état du cadavre, et avoir autant que possible établi l'authenticité ou tout au moins la vraisemblance de la chute, il convient de rechercher quels signes physiques doit présenter ce genre de fractures. Elles occuperont naturellement un point élevé du sommet de la tête, seront directes et simples, linéaires, peu étendues, réduites souvent à de simples fissures, sans lésions des parties molles, et s'accompagnant seulement d'une ecchymose et d'un épanchement de sang

coagulé au point où la tête aura heurté le sol. Quelquefois la nature de celui-ci sera indiquée par une empreinte ou par quelques souillures particulières laissées sur le cuir chevelu de l'enfant.

Enfin elles n'entraînent pas nécessairement la mort. Jayet a publié un cas de fracture du crâne chez un nouveau-né qui, pendant que la mère se rendait à l'hôpital afin d'y accoucher pour la troisième fois, avait été expulsé brusquement et était tombé sur le sol, le cordon s'étant rompu à son insertion au placenta. L'enfant vécut treize jours sans avoir présenté aucun accident du côté du cerveau, et fut emporté par une bronchite capillaire.

Rien dans tout ceci ne rappellera, même au plus faible degré, les désordres profonds qui caractérisent les fractures du crâne résultant chez le nouveau-né de violences infanticides.

La fracture du crâne s'est-elle produite pendant le travail ou par le fait de l'accouchement? — Des fractures du crâne peuvent se produire chez le nouveau-né pendant l'accouchement, les unes à la suite de manœuvres obstétricales, les autres comme complication d'un accouchement spontané. Les premières, qui attestent l'intervention d'un homme de l'art, ne laissent guère place à une accusation d'infanticide ; les autres, quoique rares, et ordinairement sans gravité apparente, doivent être distinguées des fractures résultant de violences criminelles. Chaussier les avait signalées, mais elles ont surtout été bien étudiées par Danyau ; Depaul et H. Blot en possèdent également. Danyau a bien voulu rédiger pour moi sur ce sujet une note que je m'empresse de transcrire sans y rien changer :

« En raison de l'excessive rareté des exostoses du bassin, on peut admettre que dans l'immense majorité des cas, les fractures spontanées du crâne sont produites par la saillie de l'angle sacro-vertébral d'un bassin rétréci à un degré médiocre. Dans ce cas, la tête, avant de franchir le détroit supérieur, et au moment même où elle le franchit, se trouve dans une position telle qu'on peut presque assurer que s'il y a enfoncement simple ou fracture avec ou sans enfoncement, c'est vers la partie antérieure du pariétal droit ou gauche, suivant la position, ou dans la partie voisine du frontal correspondant, ou sur le pariétal et le frontal tout à la fois, que siégera la lésion osseuse. Il ne faut pourtant pas oublier qu'une fracture indirecte est possible ; mais la contusion des téguments crâniens et l'ecchymose, très-circonscrites dans les points que je viens d'indiquer, quand la fracture peut être rapportée à la seule pression contre l'angle sacro-vertébral, seront des indices précieux. Enfin l'examen de la forme du crâne qui permettra de reconnaître la présence ou l'absence d'une viciation du bassin générateur, faits à constater, sera d'un très-utile secours et ne devra être négligé dans aucun cas.

«Les fractures produites par le forceps ont le plus souvent lieu sur les points mêmes où l'instrument est appliqué. La trace très-reconnaissable des branches, quand l'examen a lieu peu de temps après sa naissance, indiquera facilement la cause de la fracture. Le siége sera nécessairement

variable suivant l'application. C'est surtout quand elle aura été irrégulière (et elle l'est toujours plus ou moins quand le vagin est rétréci et aussi dans quelques autres cas), qu'une fracture pourra être produite, et il n'y a pas de point du crâne où elle ne puisse avoir lieu. Par cette cause cependant, on la rencontrera plutôt, soit à la partie antérieure des frontaux, soit au milieu ou sur l'un des côtés de l'occipital. Il ne faut pas oublier non plus ici les fractures indirectes, qui ne seraient pas précisément en rapport avec la trace laissée sur les téguments du crâne par les branches de l'instrument ; et surtout il est bien important de remarquer au point de vue de la responsabilité médicale, que dans le cas même où le forceps, appliqué aussi régulièrement qu'il peut l'être au détroit supérieur, n'aurait pas produit de solution de continuité des os par compression directe, un enfoncement ou une fracture dans les points mêmes que nous avons indiqués plus haut pouvant avoir été déterminé par la pression que la tête a éprouvée contre l'angle sacro-vertébral, en franchissant le détroit supérieur. »

Si nous faisons à la médecine légale l'application de ces données de l'expérience obstétricale, nous reconnaîtrons que les fractures résultant soit de manœuvres, soit des difficultés d'un accouchement spontané, supposent toujours un accouchement difficile et même parfois très-laborieux, soit par suite du rétrécissement du bassin, soit par le volume excessif des enfants. Elles peuvent être favorisées par cette conformation particulière des os du crâne qui consiste dans la raréfaction du tissu osseux et le défaut d'ossification qui rendent les os beaucoup plus fragiles. Dans ces cas les os de la voûte du crâne, les pariétaux, l'occipital, le frontal, semblables à une sorte de mousseline, présentent à l'œil une transparence presque complète. Sauf quelques points opaques formés par de rares plaques osseuses, les caractères particuliers de ces fractures, sans être absolus, sont cependant très-significatifs. Lorsqu'elles sont le fait de la compression de la tête contre les saillies osseuses du bassin, elles consistent souvent en simples fissures avec enfoncement médiocre rayonnant d'un point central, ordinairement le pariétal, sur les os voisins, le frontal ou le temporal. A peine si elles déterminent l'extravasation du sang ou des ecchymoses très-limitées. Mais ce qui est plus important au point de vue de la recherche de l'infanticide, c'est qu'elles ne déterminent le plus souvent aucun trouble, pas d'accidents cérébraux, qu'elles ne sont presque jamais mortelles et guérissent spontanément. Si donc, par une coïncidence qu'il faut supposer possible, on rencontrait de semblables fractures sur des nouveau-nés manifestement nés vivants, il y aurait à rechercher une autre cause de mort qui pût mieux rendre compte de l'infanticide. On ne pourra, dans tous les cas, les confondre avec les fractures du crâne produites par des violences criminelles que l'étendue des désordres, la multiplicité des fragments, l'enfoncement considérable ou le chevauchement des os, l'épanchement énorme de sang coagulé, caractérisent et distinguent suffisamment. Enfin remarquons que si des manœuvres obstétricales pratiquées avec le forceps ou le céphalotribe peuvent, dans certains cas, produire des désor-

dres aussi profonds et analogues en apparence, il reste toujours ce signe essentiel, cette différence capitale qui rend toute erreur impossible, c'est qu'on les constate sur un enfant qui n'a pas respiré, tandis que dans le cas d'infanticide, la respiration et la vie extra-utérine bien constatées, attestent que le crâne a été brisé, non pendant le travail, et par le fait de l'accouchement, mais après la naissance et par des violences criminelles.

H. Bayard a rapporté un cas d'infanticide flagrant, avec broiement des os du crâne en seize fragments, épanchement de sang sur toute la surface du cerveau, et en outre plus de trente excoriations et ecchymoses sur les diverses parties du corps et dans ce cas, malgré l'étendue et le caractère si tranché de ces lésions multiples, on n'avait pas craint d'alléguer pour la défense de la femme qu'elle avait pu écraser la tête de son enfant par le rapprochement violent des cuisses au moment où elle accouchait. Il n'est pas de moyen que l'on ne tente pour une justification impossible, et, ce qui est triste à dire, il n'en est pas de si mauvais qui ne puisse réussir. Ici l'habile expert n'a pas eu de peine à démontrer que l'allégation était de tous points inadmissible, que la femme au moment où la tête sort de la vulve, loin d'être portée à serrer les cuisses, les écarte au contraire, par un mouvement naturel et instinctif; que d'ailleurs la tête de l'enfant est trop souple d'une part, et la masse charnue des cuisses pas assez dure de l'autre, pour qu'on puisse comprendre le broiement du crâne par le simple rapprochement des cuisses de la femme, même en supposant une contraction musculaire dépassant toute mesure; enfin il est certain que cette cause, fût-elle admise, ne rendrait pas compte de la multiplicité des fragments et des lésions nombreuses constatées sur le corps de l'enfant.

Infanticide par strangulation. — La strangulation, si l'on n'y rattachait pas les cas où le nouveau-né est à la fois étranglé et étouffé, constituerait un procédé d'infanticide relativement assez rare. Mais il est assez fréquent de trouver chez les enfants qui ont subi la suffocation par occlusion directe des voies aériennes des traces de pression, exercée autour du cou avec les mains. Dans un certain nombre de cas cependant, la strangulation est simple, et alors elle est généralement opérée à l'aide d'un lien, car il est assez difficile de saisir avec les doigts le larynx du nouveau-né qui n'est pas plus gros qu'un tuyau de plume, et quand le meurtrier se sert de ses mains, il étouffe l'enfant plus sûrement qu'il ne l'étrangle : d'où l'existence sur le cadavre de lésions mixtes, appartenant à la fois à la suffocation et à la strangulation.

Celle-ci a quelquefois lieu directement par l'application d'un lien. La nature de celui qui est usité dans l'infanticide est nécessairement variable. Il est souvent emprunté aux vêtements de la femme, c'est un cordon de tablier, de jupon, de bonnet, un fichu, un ruban, que même dans son lit la mère qui veut tuer son enfant peut avoir sous la main. D'autres fois ce sont des brins de fil, de laine ou de coton, ou simplement une corde. J'ai eu à examiner un enfant nouveau-né qui avait été étranglé avec un bas. Il est un lien d'une espèce toute particulière sur lequel j'appellerai

spécialement l'attention, je veux parler du cordon ombilical, qui a pu lui-même être employé dans la strangulation infanticide.

Quel que soit le procédé à l'aide duquel celle-ci ait été opérée, les signes locaux extérieurs sont ordinairement très-apparents et très-tranchés, les signes intérieurs ne diffèrent pas de ceux qui sont propres à ce genre de mort (*voy.* STRANGULATION).

L'infanticide par strangulation peut donner lieu à certaines questions spéciales soulevées le plus souvent, soit par les déclarations intéressées de l'accusée, soit par son défenseur, et qu'il importe par cette raison même d'examiner et discuter avec un grand soin. On voit en effet reparaître, à l'occasion de la mort par strangulation, cette préoccupation constante de la défense qui se reproduit sous toutes les formes dans tous les genres d'infanticide, et qui prétend expliquer par des mouvements involontaires ou par des accidents naturels de l'accouchement, les traces de violences dont le cadavre du nouveau-né porte la trace. Il ne sera pas difficile pour un expert instruit de trouver le plus souvent, dans le fait lui-même, le moyen de repousser cette prétention.

La strangulation peut-elle avoir été opérée involontairement par les efforts qu'a faits la femme pour se débarrasser elle-même? — On suppose qu'une femme accouchant seule et sans secours, ce qui est en effet le cas de la plupart des infanticides voulant hâter sa délivrance, saisit l'enfant par le cou, et le tire si bien qu'elle l'étrangle. C'est là une hypothèse toute gratuite et qui ne repose absolument sur aucun fait; il n'en existe certainement pas un seul exemple, et les raisons en sont faciles à comprendre.

En effet, il est d'abord extrêmement difficile sinon impossible, à la femme dont le ventre est développé par une grossesse à terme, d'atteindre les parties sexuelles et d'aller chercher presque au fond de la vulve, non pas seulement la tête mais le cou de l'enfant. Et si la tête est complétement sortie et que le cou puisse être atteint, il n'est nullement nécessaire de le serrer beaucoup, ni même de l'entourer complétement avec la main pour amener le reste du corps de l'enfant au dehors ; c'est sur la tête et sous le menton que les tractions seront le plus naturellement et le plus facilement exercées.

Mais de plus la forme et la direction des excoriations que la pression de la main laissera sur le cou de l'enfant fournira la meilleure réfutation de l'hypothèse que je constate en ce moment. En effet, que l'on se représente la situation dans laquelle devrait se trouver un enfant nouveau-né au passage, au moment où la femme se serait efforcée de l'attirer au dehors, la tête se trouvant en bas : les ongles enfoncés au cou pour opérer la délivrance dans cette position renversée devraient avoir, quand l'enfant sera redressé, la convexité tournée en bas.

Enfin il ne faut pas se lasser de répéter que dans cette supposition, comme dans toutes celles où l'on attribue la mort du nouveau-né à un accident survenu au moment de la naissance, et en admettant que l'enfant ait pu être involontairement étranglé par la mère dans les efforts que celle-

ci aurait faits pour se délivrer elle-même, il n'aurait pas eu le temps de respirer complétement, et les poumons ne seraient pas dilatés par l'air ou ne le seraient que partiellement et ne surnageraient pas, ce qui a lieu chez les enfants réellement victimes de la strangulation infanticide pour lesquels on réclame le bénéfice d'une hypothèse inadmissible.

La strangulation peut-elle être le résultat accidentel de l'enroulement du cordon autour du cou? — Cette question est l'une de celles qui montrent le mieux combien souvent la théorie a pris la place de l'observation pratique. Elle a sans motifs agité les auteurs, et a été l'occasion de discussions qui n'ont servi qu'à la rendre plus obscure. La solution en est cependant très-simple, et je vais m'efforcer de la dégager des détails inutiles dans lesquels elle s'est perdue.

Il n'est pas douteux que l'enfant vienne souvent au monde le cordon enroulé une, deux ou même trois fois autour du cou. C'est un fait que les accoucheurs s'accordent à regarder comme extrêmement fréquent, et qui, d'après les statistiques allemandes, se produirait dans plus des neuf dixièmes des cas. Mais en même temps il demeure établi qu'il n'a pas en général de conséquence fâcheuse pour le nouveau-né. Les chiffres recueillis à la clinique de Nægelé, par Meyer, et ceux qu'a donnés Hohl, cités par Casper, donnent un mort-né sur vingt-quatre enfants présentant cette disposition ; un peu plus de 4 pour 100. Mais dans ces cas, lorsque la mort a lieu pendant le travail, c'est à la compression du cordon, à l'arrêt de la circulation, et non à la strangulation que les enfants succombent. Quelques auteurs ont cependant voulu voir là des exemples de strangulation, mais ceux qu'ils ont cités sont pour la plupart très-contestables.

On s'est inquiété de savoir si cet enroulement du cordon laissait des traces autour du cou, et l'on a paru croire qu'il était très-important de pouvoir distinguer ces traces de celles que produirait la strangulation opérée après la naissance à l'aide d'un lien. Des contradictions très-vives se sont élevées au sujet de la formation possible d'ecchymoses sur la peau du fœtus par le cordon enroulé. Klein notamment et Elsaesser la nient formellement. « Jamais, dit le premier, je n'ai observé rien de semblable, quoique j'aie reçu un assez grand nombre d'enfants dont le cou était fortement serré par un ou deux tours de cordon et qui succombèrent par l'effet de cette strangulation. Je n'ai jamais remarqué sur le fœtus, soit une impression quelconque, soit une simple sugillation. » Pour moi, il n'est pas douteux, et je l'ai constaté de la manière la plus positive, que le cordon peut laisser non-seulement sur le cou du nouveau-né, mais encore sur le ventre et sur la poitrine, depuis son insertion abdominale jusqu'au cou, une empreinte sous forme de sillon légèrement ecchymosé, ainsi que l'ont admis Marc, Casper et Négrier et que l'ont démontré plusieurs faits cités par Schwartz, qui a vu chez un enfant mort-né le cordon former deux tours, et dans les points où il avait porté un état parcheminé de la peau et des ecchymoses ; et enfin par Taufflieb, qui, démontre la fausseté de l'opinion qui conteste la possibilité de la formation d'un sillon et d'ecchymoses par l'enroulement du cordon.

Mais quelque intérêt que puisse offrir les discussions dont je viens de parler elles ne sont d'aucune importance pratique au point de vue de la constatation de l'infanticide. La question n'est ici ni de la possibilité de l'enroulement du cordon autour du cou de l'enfant au moment de la naissance, ni de la possibilité d'une empreinte, sillon, ecchymoses, état parcheminé de la peau, laissées non toujours, mais quelquefois, par le cordon enroulé autour du cou du nouveau-né. Le fait capital, le vrai point, le seul intéressant, en ce qui touche l'infanticide, c'est que lorsque l'enfant naît étranglé par le cordon, il n'y a jamais respiration complète, ni surnatation des poumons soumis à la docimasie ; et que, par conséquent, si l'on trouve la respiration complétement établie, on a la preuve que la strangulation ne résulte pas de l'enroulement du cordon avant la naissance.

Immersion dans les fosses d'aisances. — Bien que le médecin légiste, dans les grandes villes du moins et surtout à Paris, ait fréquemment à examiner des cadavres d'enfants nouveau-nés retirés dans les fosses d'aisances, il ne s'ensuit pas que l'immersion dans les fosses soit un procédé commun d'infanticide. Il est rare en effet que les enfants y aient été jetés vivants et souvent ce n'est qu'un moyen employé pour faire disparaître le corps du nouveau-né, après qu'il a été tué de quelque autre manière, et presque toujours après qu'il a été étouffé ou étranglé. Cependant j'ai vu un assez grand nombre d'exemples d'enfants très-manifestement précipités pleins de vie à travers l'orifice des latrines, morts par le fait de la submersion dans les matières des fosses. Quelques-uns même ont pu être retirés vivants encore après plusieurs heures, soit de la fosse, soit du tuyau de conduite dans lequel ils étaient restés engagés. Les faits de cette nature se présentent donc dans des conditions complexes et très-variables, et méritent à tous égards la plus sérieuse attention.

En effet, il s'agit de constater les signes et les effets du séjour du corps du nouveau-né dans la fosse, de rechercher s'il y a été jeté vivant ou mort, et comment il a péri. Mais de plus il faut aller au-devant d'une question très-grave qui constitue à elle seule tout un système très-usité de défense et se demander si, comme le prétendent la plupart des accusées, l'enfant, expulsé brusquement pendant que la femme était sur les latrines a pu tomber par accident jusque dans la fosse. C'est là, disons-le tout de suite, l'un des plus difficiles problèmes, l'un des plus embarrassants quelquefois que le médecin légiste puisse avoir à résoudre dans les affaires d'infanticide.

L'aspect du cadavre d'un enfant nouveau-né retiré d'une fosse d'aisances, après un séjour quelque peu prolongé, est véritablement caractéristique. Il exhale une odeur tout à fait particulière, non pas franchement fécale, mais âcre et singulièrement pénétrante. La couleur des téguments, si l'immersion n'a duré que quelques jours, est d'un blanc verdâtre, comme plombé, blafarde ; plus tard elle prend une teinte plus foncée, brune ou tirant sur un vert grisâtre. Elle est dans tous les cas très-uniforme et répandue également sur les diverses parties du corps. La putréfaction ne s'empare que lentement du cadavre plongé dans les fosses d'aisances, elle

ne s'accompagne pas d'un dégagement abondant de gaz putride : aussi le corps n'est pas notablement changé. Les parties molles subissent à la longue une dégénérescence savonneuse et une dissociation graduelle.

Le cadavre conserve dans tous ces cas non pas l'odeur habituelle de la décomposition putride, mais celle des vidanges, ou plus exactement encore des fosses en réparation.

L'examen extérieur de ces cadavres donne des résultats très-différents, suivant la disposition des latrines dans lesquelles l'enfant a été jeté et des tuyaux de conduite qu'il a eu à traverser et de la fosse elle-même. Ces circonstances matérielles ont une importance considérable dans la question qui nous occupe, et l'expert ne doit jamais manquer de se faire exactement renseigner à ce sujet, soit qu'il visite lui-même les localités, ce qui est indispensable dans certains cas, soit qu'il demande la communication des procès-verbaux et des plans dressés par des officiers de police judiciaire ou par des hommes spéciaux.

La fosse est quelquefois largement ouverte et surmontée seulement d'un siége formé de quatre planches mal jointes, au milieu desquelles est percé un large trou béant. Cette disposition se rencontre au rez-de-chaussée, dans les cours de certaines maisons des faubourgs, habitées par la population la plus pauvre. Si un enfant est jeté dans une fosse pareille, il franchira la lunette et tombera sans choc, comme si on le jetait à la rivière.

Mais le plus ordinairement, à chaque étage de l'habitation, on trouve des latrines pourvues d'une cuvette conique terminée inférieurement par une lunette plus ou moins étroite, tantôt ouverte, tantôt garnie d'une bonde ou d'une fermeture hydraulique et à laquelle aboutit un tuyau de fonte, de poterie ou de maçonnerie, qui, directement ou par branchement courbé à angle plus ou moins aigu, conduit les matières dans la fosse. Ici le corps de l'enfant est forcé de suivre un trajet plus ou moins long à travers ce tuyau à parois dures et parfois inégales. Aussi présente-t-il des traces de frottement, des excoriations, des déchirures qui siégent principalement sur les parties saillantes, à la face, sur les coudes, les genoux, les épaules, serrées et aplaties en raison de l'étroitesse du tuyau de conduite et des orifices que l'enfant est forcé de traverser.

Mais c'est surtout à la tête que ces lésions prennent un caractère plus marqué et acquièrent une importance significative. La boîte osseuse du crâne, malgré la flexibilité et la mobilité qu'elle présente chez le nouveau-né, offre néanmoins une résistance assez grande pour que, si les dimensions excèdent celles de la lunette, elle n'en puisse franchir l'orifice rétréci que si on la force; et dans ce cas elle subit un aplatissement et parfois même un véritable écrasement, et l'on constate la fracture des os du crâne.

Pour rendre plus facile le passage du corps, il n'est pas rare qu'on le mutile et qu'on le coupe en morceaux ; l'expertise se trouve parfois en présence d'un cadavre incomplet.

Dans tous les cas le corps est couvert de souillures caractéristiques qui adhèrent en certains points et se retrouvent surtout sous les ongles et

dans les plis de la peau. Les matières dans lesquelles l'enfant a été plongé ont pénétré dans les orifices naturels, dans les narines, dans la bouche, et plus loin encore.

Enfin, dans cette inspection extérieure du cadavre des enfants retirés d'une fosse d'aisances, il ne faut pas négliger l'examen attentif du cordon ombilical. Dans aucune circonstance, il n'est plus nécessaire et ne fournit des indications plus précieuses. Il faut noter avec le plus grand soin l'état dans lequel il se présente, s'il est intact, le placenta ayant été expulsé en même temps que le nouveau-né, s'il a été rompu, ou s'il a été coupé, distinction sur l'importance de laquelle j'ai déjà insisté et qui peut facilement être faite à l'aide des signes que j'ai indiqués.

L'enfant a-t-il été jeté vivant dans la fosse? — C'est là la première question que l'expert doit se poser lorsqu'il a à examiner le cadavre d'un enfant qui a été retiré d'une fosse d'aisances. Elle n'est pas en général difficile à résoudre.

Les lésions qui existent presque toujours sur le corps par suite des chocs et des frottements qu'il a subis dans sa chute, portent avec elles les caractères qui serviront à déterminer si elles ont été faites sur un enfant vivant encore ou déjà privé de vie. Ce n'est pas ici le lieu de tracer les différences qui permettent de reconnaître si une blessure a précédé ou suivi la mort (*voy.* Blessures, t. V, p. 300). Je me contente de rappeler que la présence du sang coagulé autour des excoriations et des déchirures, et les ecchymoses disséminées sur le corps seront la preuve que l'enfant était vivant quand il a traversé les tuyaux de conduite. Le caractère que l'on peut tirer de la coloration vermeille et de l'injection des parties excoriées, fait souvent défaut dans les circonstances dont je parle; et c'est une particularité dont il est bon d'être averti. L'aspect blafard et plombé que revêt la peau sous l'influence de l'atmosphère méphitique de la fosse s'étend à toutes les lésions superficielles et pourrait faire croire qu'elles ont été faites après la mort, si on n'avait le soin de pratiquer des incisions sur tous les points excoriés et de constater dans le tissu cellulaire sous-cutané l'injection des vaisseaux capillaires, l'extravasion et l'infiltration du sang qui ne feront jamais défaut, si l'enfant a été jeté vivant.

Lorsqu'il existe, comme on le voit très-souvent, des fractures du crâne produites par l'écrasement de la tête au passage de l'orifice trop étroit de la lunette, ou par le choc brusque de la tête contre les parois du tuyau de conduite, ou bien encore par les efforts peu mesurés faits à l'aide d'instruments divers, soit pour pousser l'enfant dans le conduit, soit pour l'en extraire la distinction est encore plus facile. Car si l'enfant était vivant au moment où le crâne s'est brisé, de vastes épanchements de sang coagulé, sous le cuir chevelu et à la surface du cerveau, le décollement du péricrâne, la déchirure de la dure-mère, l'injection sous forme de liséré rouge des bords des fragments osseux ne pourront laisser aucun doute; surtout si l'on compare ces caractères avec l'absence d'épanchement, l'aspect blafard, la coloration uniformément brun jaunâtre et l'absence de liseré que présenteront les os du crâne brisés après la mort.

Enfin, ce qui est plus décisif encore, les matières de la fosse, chez l'enfant précipité vivant, se retrouveront, non-seulement dans la bouche et dans l'arrière-gorge, mais jusque dans l'estomac où elles n'ont pu être portées que par la déglutition. Rien de pareil ne se présente jamais chez l'enfant jeté dans la fosse après la mort; chez celui-ci, les matières s'arrêteront à l'entrée des narines et de la cavité buccale. Je n'en ai jamais rencontré dans les voies aériennes, ni dans l'un ni dans l'autre cas.

L'enfant a-t-il pu par accident tomber dans les latrines au moment de l'expulsion? — La question qui domine dans tous les cas où le cadavre d'un nouveau né a été retiré d'une fosse d'aisances est celle de savoir s'il y a été jeté par une volonté criminelle, et s'il n'a pas pu y tomber accidentellement. C'est là, on le comprend, ce que soutiennent invariablement les femmes qui, dans de semblables circoustances sont placées sous le coup d'une accusation d'infanticide. Leur déclaration est fort simple et on peut dire stéréotypée. « J'ai été prise d'un besoin subit, je ne me savais pas près d'accoucher, et pendant que j'étais sur le siége, l'enfant est sorti et est tombé dans la fosse sans que j'aie pu l'en empêcher. » Quelques-unes vont plus loin et disent ne pas s'en être aperçues.

Il faut bien reconnaître que la chose en elle-même n'est pas matériellement impossible, et que si l'on se bornait à répondre d'une manière générale à une question abstraite, on serait conduit à admettre que lorsqu'une femme accouche sur les latrines, son enfant peut y tomber.

Mais pour que la femme accouche pendant qu'elle est sur le siége, pour que l'enfant tombe dans les latrines, et franchisse les orifices, s'engage dans les tuyaux de descente, et arrive ainsi jusque dans la fosse, il faut un concours de circonstances matérielles que l'on rencontrera fort rarement, et sur lesquelles doit, dans tous les cas, porter l'examen le plus attentif de l'expert.

En analysant chacune des circonstances matérielles, la disposition des latrines, des tuyaux de conduite et de la fosse, les dimensions des orifices, la posture prise par la femme au moment où elle dit être accouchée, la position dans laquelle s'est présenté l'enfant, les blessures qui peuvent exister sur le cadavre, notamment les fractures du crâne, l'état du cordon ombilical et enfin les traces péremptoires de l'accouchement et du séjour de l'enfant dans un lieu autre que les latrines, ainsi que les caractères d'un genre de mort violente autre que l'immersion dans la fosse, l'expert arrive à réunir un faisceau de preuves tellement solide, que l'échafaudage de mensonges élevé par l'accusée ne peut résister aux coups répétés qu'il lui porte. C'est pour avoir négligé cette analyse minutieuse de tous les éléments du problème, et s'être embarrassé dans les généralités, au lieu de s'attacher aux données exactes du fait particulier sur lequel la justice appelle les lumières de la science, que des médecins instruits, mais étrangers à la pratique, ont échoué, et ont contribué à rendre plus obscure une question délicate sans doute, mais qui, en réalité, peut très-souvent être résolue avec une entière certitude.

Infanticide par submersion. — Considérée comme cause de mort, la submersion se voit rarement dans l'infanticide ; elle est au contraire assez commune en tant que moyen employé pour faire disparaître un enfant tué par un procédé différent.

La première question est donc de savoir si l'enfant, dont le corps a été retiré de l'eau, y a été jeté vivant ou mort. Il est bien entendu que l'on se sera assuré d'abord qu'il a respiré et que l'on aura recherché avec soin s'il existe soit à l'extérieur, soit à l'intérieur, des traces d'une autre cause de mort violente.

Quant aux signes de la mort par submersion, il ne diffèrent pas chez le nouveau-né, de ce qu'ils sont chez l'adulte (*voy.* SUBMERSION), d'un aspect spongieux, présentant parfois quelques larges suffusions séro-sanguinolentes sur la plèvre essentiellement différentes des ecchymoses ponctuées de la suffocation ; dans l'estomac, une certaine quantité d'eau en général assez abondante, et dont la présence est plus caractéristique encore chez le nouveau-né que chez l'adulte. Si le corps a séjourné un certain temps dans l'eau, il offre les traces de la putréfaction rapide, avec gonflement et coloration verdâtre du cadavre, développement de gaz très-considérable, plissement et blanchiment de la paume des mains et de la plante des pieds, détachement de l'épiderme et plus tard ramollissement, destruction partielle des parties molles.

Une question toute spéciale, mais qui se rattache à l'infanticide par submersion, peut naître du cas où par une circonstance vraie ou supposée, l'accouchement aurait eu lieu dans le bain ; et où la mort de l'enfant serait la conséquence de ce fait. J'ai eu à me prononcer sur un cas de ce genre, et j'ai relevé quelques particularités qui seraient de nature à démontrer la fausseté d'une semblable allégation. La persistance à la surface du corps du nouveau-né de l'état sanguinolent et des souillures qu'il présente d'ordinaire serait inconciliable avec un séjour même peu prolongé dans l'eau, qui n'eût pas manqué de les faire disparaître. D'un autre côté, si l'on trouve les poumons complétement dilatés par l'air, on a la preuve manifeste que l'enfant n'est pas né dans le bain et n'y est pas mort noyé, c'est-à-dire par privation d'air. Du reste, une femme pourrait à la rigueur accoucher dans le bain, ce qui, pour le dire en passant, n'a guère lieu dans les conditions de clandestinité nécessaires à l'infanticide, sans que son enfant mourût. Le nouveau-né, encore attaché à sa mère par le cordon ombilical, continuera de vivre par la circulation utéro-placentaire et le fonctionnement de la vie fœtale, même sous l'eau, et pourra y séjourner un certain temps sans danger. Les expériences célèbres d'Edwards trouvent ici une application très-légitime.

Infanticide par plaies et mutilations. — Il n'est pas très-rare de trouver des cadavres d'enfants nouveau-nés coupés en morceaux ; mais ce n'est pas pendant la vie que ces mutilations ont été faites ; et elles n'ont servi qu'à faciliter la disparition du corps après l'infanticide accompli. Je ne connais pas d'exemple de cas dans lesquels on ait constaté avec certitude qu'un nouveau-né ait été ainsi découpé vivant.

Mais ces mutilations faites après la mort ne sont pas les seules que l'on rencontre dans l'infanticide. Il y a des cas dans lesquels le meurtre du nouveau-né est la conséquence directe de blessures faites avec des instruments piquants ou tranchants dont la nature n'est pas indifférente à rechercher. En effet, il n'est pas sans intérêt de constater que les instruments vulnérants le plus souvent employés sont des poinçons, des aiguilles, des ciseaux, les armes de la femme.

A l'aide des premières, des piqûres sont faites à la tête, au niveau des fontanelles; et l'hémorrhagie qui suit l'ouverture des sinus de la dure-mère, plus que la lésion du cerveau, détermine rapidement la mort. C'est là un procédé très-connu et qui jouit d'une funeste notoriété. D'autres fois, l'instrument perforant est dirigé sur le rachis et sur la moelle épinière, ou encore dans la région du cœur. On connaît l'exemple d'une pauvre idiote qui avait enfoncé des aiguilles en grand nombre dans le cœur de son enfant.

Les blessures faites avec les ciseaux sont souvent au sommet de la tête, et intéressent soit le cuir chevelu seul, soit les membranes, soit les lames osseuses elles-mêmes. Leur forme est caractéristique; elle dessine un V ou un M, leurs bords sont ordinairement un peu contus et infiltrés de sang coagulé. Dans d'autres cas, c'est à la région cervicale qu'ont été portés les coups de ciseaux. Mais quelquefois, Ollivier (d'Angers) en avait cité un exemple, et j'en ai vu moi-même un semblable, les ciseaux ont été introduits dans le fond de la gorge et coupant, déchirant et piquant à l'aveugle sur la langue, dans le pharynx, le larynx, la trachée et jusqu'aux vaisseaux profonds, ils produisent une hémorrhagie mortelle dont la cause pourrait passer inaperçue, si l'expert négligeait d'examiner toujours avec soin l'intérieur de la bouche et l'arrière-gorge du nouveau-né, ainsi que l'estomac que l'on trouve parfois rempli de sang.

Enfin à l'aide d'un instrument tranchant : couteau, rasoir, couperet, des sections profondes sont faites, soit au cou, soit sur les membres, et dans ces cas encore, c'est par l'hémorrhagie souvent foudroyante que les enfants périssent. Les blessures de ce genre sont fréquemment multiples; je les ai vues trancher le cou presque complétement et diviser en partie la colonne vertébrale. Isnard et Dieu ont cité le cas d'une femme qui avouait avoir porté des coups de couteau sur la tête de son enfant pendant qu'il était encore au passage.

Les blessures sont-elles le fait d'opérations obstétricales? ont-elles précédé la naissance? — Il est une question qui se pose d'elle-même à l'expert en présence des blessures qu'il constate sur le cadavre du nouveau-né : c'est celle de savoir si elles ne peuvent pas être le résultat de quelque opération obstétricale, ou de quelque accident survenu pendant l'accouchement, et alors que le fœtus était encore contenu dans le sein de sa mère.

On sait que l'accoucheur peut se trouver dans l'obligation de mutiler l'enfant qui va naître, soit pour sauver la mère, soit pour opérer la délivrance. La seule intervention de l'homme de l'art est déjà une garantie contre tout soupçon d'infanticide. Mais de plus, les blessures qui ont pour

origine des manœuvres obstétricales ont un caractère tellement spécial, qu'elles ne peuvent guère être confondues avec d'autres. J'ai déjà fait ressortir ces dissemblances en parlant des fractures du crâne, et des désordres que peut produire le forceps ou le céphalotribe. Quant à des mutilations plus profondes, l'ablation d'un membre par exemple, il convient de ne pas perdre de vue que l'accoucheur, à moins de tomber dans une de ces lourdes erreurs dont la loi le rend responsable comme d'une véritable faute, ne pratiquera jamais une semblable opération sans avoir acquis la certitude que le fœtus est mort. Et les constatations de l'expert, en établissant que l'enfant est mort-né, enlèveront toute apparence criminelle à ces mutilations. Dans le cas où, par impossibilité, elles auraient eu lieu sur un enfant non privé de vie, elles n'eussent pas nécessairement entraîné la mort. Qui ne se rappelle le fait déplorable tant de fois cité comme exemple de responsabilité médicale, dans lequel un médecin, trompé par la coloration presque noire des deux membres supérieurs dont il constatait la procidence dans un accouchement difficile, et les croyant envahis par la décomposition cadavérique, les avait enlevés successivement, et n'avait pas tardé à recevoir un enfant mutilé et vivant. Il n'y a pas place ici pour une suspicion d'infanticide.

Enfin est-il nécessaire de parler des cas vraiment exceptionnels qui concernent des enfants venus au monde avec des mutilations qui se sont opérées durant la vie intra-utérine, et auxquelles on a donné le nom d'*amputations spontanées*. Les faits dont il s'agit sont extrêmement rares et auraient certainement besoin d'être éclaircis et expliqués plus sûrement qu'ils ne le sont généralement ; on s'accorde à les rapporter à l'action de brides fibreuses qui, formées à l'intérieur même de l'œuf sous l'influence d'une cause assez difficile à déterminer, ont arrêté le développement des membres du fœtus. Ce qui est constant, c'est que ces amputations spontanées portent exclusivement sur les extrémités. En ce qui touche l'infanticide, on comprend d'ailleurs qu'il n'y a pas de confusion possible entre les blessures récemment faites après la naissance sur des nouveau-nés vivants et les mutilations anciennes, d'ordinaire complétement séparées, qu'apportent en sortant du sein de leur mère les fœtus vivants ou morts dont les membres sont réduits à des moignons informes. Il y a là un véritable arrêt de développement, dont le médecin légiste n'a pas à rechercher les causes, et non une blessure, une trace de violence qu'il puisse rattacher à un crime.

Infanticide par combustion. — Le feu a plus d'une fois servi à faire disparaître les victimes du crime d'infanticide ; et, un des plus tristes procès de notre temps a donné à cette pratique une notoriété qui n'a pas peu contribué à en multiplier les exemples. Depuis l'affaire Lemoine, jugée à Tours en 1859, j'ai été appelé plusieurs fois à constater des faits du même genre qui se sont produits, soit à Paris, soit en province, et tendent à se reproduire avec une fréquence redoutable.

Il faut dire ici que, bien que l'enfant soit à peu près toujours livré aux flammes après qu'il a été déjà privé de vie, il n'est pas impossible qu'il

soit brûlé vif; et s'il est le plus souvent impossible à l'expert d'acquérir une certitude à cet égard, il importe qu'il soit averti et qu'il ne néglige rien de ce qui pourrait le renseigner sur ce fait.

La combustion peut être complète ou incomplète, et le cadavre peut être tantôt incomplétement carbonisé, tantôt réduit en cendres; le feu peut enfin n'avoir agi qu'à distance et de façon indirecte. Dans ces cas divers, les conditions de l'expertise varient considérablement; mais sous quelque forme et dans quelque circonstance qu'elle se présente, elle exige toujours avant tout que le médecin légiste se préoccupe des moindres indices.

Le cas le plus fréquent, c'est celui où l'on ne retrouve plus que les cendres du cadavre livré aux flammes, soit qu'il ait été complétement consumé, soit que l'on en rencontre encore quelques débris. La combustion a eu lieu tantôt dans un poêle fermé, tantôt dans une cheminée où le cadavre s'est trouvé mêlé, non-seulement avec le combustible, mais encore avec des détritus de différentes sortes abandonnés dans le foyer. Et les cendres dont l'examen offre, dans tous ces cas, une importance capitale, sont à la fois très-abondantes et d'origine très-complexe.

Il faut avant tout les trier et les tamiser avec soin, et pour peu que l'on y apporte attention, on y retrouve presque constamment des fragments d'os plus ou moins calcinés. Mais là n'est pas la difficulté. Il faut déterminer avec certitude la nature de ces ossements. Or, dans le foyer d'une cuisine, où ont lieu en général les crémations de cette espèce, on rencontre nécessairement des débris osseux provenant de toutes sortes d'animaux comestibles : porcs, lapins, volailles. Et, bien qu'au premier abord la destruction semble devoir être facile, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. J'ai vu plus d'une erreur commise sur ce point, et les anatomistes les plus exercés hésitent souvent à se prononcer. Il faut cependant que le médecin légiste arrive à une certitude absolue avant de conclure, et, pour cela, il ne devra jamais s'en tenir à un simple aperçu ou à une impression superficielle. Si les fragments osseux soumis à son examen ne sont pas assez volumineux ni assez intacts pour qu'il soit possible de les reconnaître et de les caractériser à la première inspection, il convient de recourir au seul procédé qui permette de se décider en toute connaissance, c'est-à-dire à un examen comparatif des débris trouvés dans les cendres et des os d'un fœtus humain d'âge connu.

Les fragments d'os sont quelquefois en très-grand nombre et parfois aussi tellement morcelés qu'il semble impossible d'en découvrir la provenance. J'ai pu cependant, par le procédé de comparaison que j'indique, parvenir à reconnaître la partie centrale du sphénoïde d'un nouveau-né, la clavicule et d'autres os aussi mal caractérisés. C'est surtout pour les os longs et avec ceux du poulet et du lapin que la confusion peut se produire. Mais il est, à cet égard, une remarque importante que je recommande à mes confrères. Les diverses portions du squelette du nouveau-né présentent toutes une ossification incomplète, tandis que les os qui appartiennent à des animaux destinés à l'alimentation sont généralement complétement formés. On ne mange pas des fœtus de poulet ou de lapin, mais des ani-

maux qui ont dépassé l'âge auquel le squelette a atteint son développement.

Si les recherches les plus attentives n'ont pas permis de retrouver des os ou des fragments d'os que l'on puisse rapporter manifestement au squelette d'un fœtus humain, il reste une dernière ressource dans l'analyse chimique des cendres qui fournira des données, non pas absolument concluantes, mais du moins dignes d'intérêt. Orfila, à l'occasion d'un fait de la nature de ceux que nous étudions, ayant été commis par la justice à l'effet de reconnaître si des cendres, que l'on supposait provenir de la combustion d'un fœtus, contenaient quelques éléments propres à déceler le fait, entreprit une série d'expériences, au nombre de seize, qui ont été longtemps les seules données scientifiques sur lesquelles pût s'appuyer une expertise de cette nature. Mais ces analyses sont loin de répondre à la question que soulève la combustion d'un fœtus humain. Orfila s'est principalement attaché à comparer, au point de vue des réactions chimiques, les cendres humaines avec les cendres de bois. Il a démontré que les cendres humaines ou, pour parler plus exactement, les cendres animales, calcinées avec la potasse, donnaient du cyanure de potassium ; que, traitées par les 2/5 de leur poids d'acide sulfurique pur et concentré, elles produisaient un dégagement de gaz sulfhydrique ; tandis qu'avec les cendres de bois, on n'obtenait aucune de ces réactions. Il a vu que si l'on prolonge l'action de l'acide sulfurique, il se forme du biphosphate ou phosphate acide de chaux. Mais ces caractères, qui permettent bien de distinguer les cendres animales des cendres végétales, sont absolument insuffisants. Z. Roussin a très-justement fait remarquer qu'ils ne sont pas applicables aux cendres de houille et de coke, qui contiennent une grande quantité de soufre et très-souvent aussi une matière azotée qui pourraient fournir, d'une part, le gaz hydrogène sulfuré et de l'autre le cyanure de potassium. Ce qui est beaucoup plus important et vraiment caractéristique, c'est la proportion de fer que l'on retire des cendres soumises à l'analyse chimique. Des cendres végétales ou minérales n'en renferment que des traces; mais on en trouve au contraire une quantité relativement considérable si elles proviennent de la combustion d'un animal.

Infanticide par hémorrhagie ombilicale. — L'hémorrhagie ombilicale a longtemps occupé une place considérable dans l'histoire médico-légale de l'infanticide ; elle tenait le premier rang parmi ces causes qui produisaient la mort du nouveau-né par omission, et que l'on opposait au meurtre direct ou par commission. On considérait qu'au nombre des soins que réclame le plus impérieusement le nouveau-né au moment où il vient de naître, et où il doit être séparé de sa mère par la section du cordon, la ligature de l'extrémité ombilicale de ce cordon était le plus urgent et celui dont l'omission faisait courir au nouveau-né le plus de dangers. Fodéré, dans un mémoire qui est un chef-d'œuvre de critique et d'observation, a parfaitement résumé les diverses opinions des médecins légistes sur ce point.

En fait, l'hémorrhagie ombilicale est l'une des causes de mort que l'on a le moins souvent à constater dans l'infanticide, bien que le cordon n'ait

presque jamais été lié chez les enfants qui périssent victimes de ce crime. Il y a, dans cette double circonstance, une contradiction apparente qui a besoin d'être expliquée et sur laquelle nous devons insister.

Le défaut de ligature du cordon n'entraîne pas nécessairement l'hémorrhagie : c'est là un premier point incontestable. Le cordon, il n'est pas inutile de le rappeler, est tantôt coupé par une section nette, tantôt rompu et comme arraché. Dans ce dernier cas qui rappelle assez bien la manière dont les femelles d'animaux divisent avec les dents le cordon de leurs petits, l'écoulement du sang est naturellement arrêté par l'espèce d'attrition qu'ont subie les vaisseaux, et par la rétraction et l'occlusion qui se sont opérées presque immédiatement. Mais lorsque le cordon a été coupé et que les vaisseaux restent béants au niveau de la section, s'il peut arriver que le sang continue de couler, souvent aussi il ne tarde pas à s'arrêter spontanément.

La vraie raison, suivant moi, de la rareté de la mort du nouveau-né par hémorrhagie ombilicale, ce n'est ni une disposition anatomique des vaisseaux, ni l'établissement plus ou moins régulier de la respiration, ni même le peu de résistance que l'enfant peut opposer à une perte de sang, c'est tout simplement qu'il a péri par un procédé plus prompt que l'hémorrhagie avant que celle-ci ait le temps de se produire et que l'exécution du crime, suivant le plus souvent de très-près la naissance, le nouveau-né étouffé, étranglé, écrasé, n'a pas le temps de mourir d'hémorrhagie ombilicale. Il s'ensuit que c'est seulement par élimination et dans un petit nombre de cas que l'on arrivera à reconnaître sur le cadavre du nouveau-né les signes de la mort par hémorrhagie ombilicale.

Infanticide par défaut de soins, exposition au froid, inanition. — Le défaut de ligature du cordon constitue, ainsi qu'on vient de le voir, l'omission de l'un des premiers soins que l'on doit à l'enfant qui vient de naître. Mais il en est d'autres dont l'omission peut entraîner la mort de l'enfant par le fait soit de la négligence, soit d'une volonté criminelle.

C'est ainsi qu'une femme accouchant clandestinement, sans témoin et sans aide, abandonne son enfant sans s'occuper de sa propre délivrance, sans couper le cordon, sans le ranimer s'il ne donne plus signe de vie, sans solliciter ni provoquer l'éveil des premières fonctions par tous les moyens qu'à défaut de l'art, l'instinct seul enseigne et conseille. Le cordon n'étant pas coupé, le placenta n'étant plus attaché à l'utérus de la mère qui ne peut plus l'alimenter, l'enfant reste gisant comme une masse inerte, privé des soins qui pourraient le faire vivre. S'il est né, comme cela arrive quelquefois, dans un état de mort apparente, il passe de vie à trépas sans qu'on ait rien fait pour l'en empêcher.

Quelquefois l'abandon peut se faire dans des conditions plus fâcheuses encore et amener plus sûrement la mort, par l'*exposition au froid* sur la voie publique, à la porte d'une église, d'un hospice, au seuil d'une maison. L'impression d'une basse température est fatalement et promptement meurtrière pour le nouveau-né ; et celui-ci succombe dans des conditions qu'il est d'un grand intérêt de connaître.

Léo Laborde a publié un très-bon résumé des lésions constatées sur les cadavres des nouveau-nés morts de froid, qui concordent exactement avec mes observations personnelles : « Le cadavre de l'enfant est en général d'un blanc mat. Au toucher, il présente dans les régions atteintes par la maladie une induration qui permet à peine de pincer le derme. Une coupe pratiquée sur les parties malades, laisse écouler une assez grande quantité de sérosité infiltrée dans les mailles du tissu cellulaire. Ce dernier paraît hypertrophié et composé de couches superposées et divisées transversalement. Le derme n'est pas épaissi ; en le coupant avec le scalpel, il présente une dureté assez considérable, on éprouve la même sensation qu'en coupant un tissu fibreux dense. Les capillaires cutanés paraissent complétement exsangues. Les poumons sont presque toujours engoués, quelquefois hépatisés. Ils sont gorgés d'un sang noir et fluide. Le cœur droit renferme de gros caillots. Les grosses veines sont remplies de sang noir, surtout les tissus du crâne. Le cerveau offre un piqueté très-abondant, le péritoine est injecté ; le foie n'est pas augmenté de volume, mais il est rouge, hypérémié ainsi que la rate : ils laissent échapper beaucoup de sang lorsqu'on les incise. Les reins sont rouges ; la vessie, quelquefois pleine, m'a permis de recueillir l'urine, et je n'ai constaté dans aucun cas la présence de l'albumine. »

Enfin, on peut rapprocher de l'abandon et du défaut de soin, le manque de nourriture et la *mort par inanition* qui en serait la suite. A vrai dire, les faits de cet ordre n'appartiennent pas à l'infanticide, car le nouveau-né peut supporter pendant plusieurs jours, sans mourir, la privation d'aliments. Il n'en est pas moins constant que des mères ou des nourrices dénaturées ont souvent employé sciemment ce moyen pour se débarrasser des enfants qu'elles ne pouvaient ou ne voulaient pas allaiter. Mais ces pauvres créatures, quand elles succombent, ont cessé d'être des nouveau-nés.

Infanticide par empoisonnement. — J'ai réservé pour la fin l'empoisonnement, dont le rôle est excessivement restreint et l'on pourrait dire nul dans l'infanticide.

Ce n'est guère que par accident que des enfants ont pu être empoisonnés dans les premiers jours qui suivent la naissance, et l'on ne peut considérer ces faits que comme des infanticides par imprudence. La substance vénéneuse administrée est presque exclusivement l'opium ou quelqu'un de ses dérivés, le laudanum, le sirop thébaïque, les gouttes noires ou toute autre préparation donnée en vue d'apaiser les coliques ou de faire cesser les cris de l'enfant. On ne saurait trop le redire, le nouveau-né ne peut supporter l'opium à quelque dose que ce soit, et la prohibition doit être absolue.

Je sais qu'on a cité de véritables infanticides commis à l'aide de substances vénéneuses. Slingenberg rapporte d'après Mende, deux cas d'empoisonnements commis par des mères sur leurs nouveau-nés : l'un par l'orpiment, l'autre par du vert-de-gris. Il regarde d'ailleurs ce genre de mort comme fort rare. J'ai vu deux enfants, non plus tout à fait nouveau-

nés, mais âgés seulement, l'un de quelques jours, l'autre de quelques semaines, périr en peu d'heures pour avoir teté une éponge qu'on leur avait introduite dans la bouche, imbibée d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique. Tous les tissus atteints par ces liquides avaient été corrodés et détruits.

Conditions physiques et morales dans lesquelles se présente la femme accusée d'infanticide. — L'histoire de l'infanticide serait incomplète et l'on n'aurait qu'une idée insuffisante de l'expertise médico-légale en cette matière, si l'on négligeait les conditions physiques et morales dans lesquelles se présente la femme accusée d'infanticide. En effet, l'examen de la femme tient une place considérable dans la mission confiée à l'expert, et ainsi que l'ai dit au commencement de cet article, il est d'une extrême importance d'établir sur des preuves certaines et que le médecin seul peut mettre en lumière, les diverses circonstances relatives à la femme qui est supposée avoir tué son enfant. Les questions nombreuses et délicates qui s'y rattachent demandent donc une attention toute spéciale. S'il est impossible de prévoir toutes celles qui peuvent surgir dans les hasards d'une procédure ou d'un débat criminel, et par conséquent de donner d'avance et d'une manière générale des solutions assurées, on peut les diviser en trois groupes principaux, comprenant chacun un ordre de faits distincts.

Le premier se rapporte à l'identité de l'accusée : il y a lieu d'établir par le fait et par la date de l'accouchement, que la femme inculpée est ou peut être la mère de l'enfant mis à mort. Le second embrasse toutes les particularités qui, dans le cours de la grossesse ou durant le travail de l'accouchement, peuvent être relevées dans l'intérêt de la défense ou de l'accusation. Dans le dernier groupe de questions se placent les questions relatives à l'état physique et moral de la femme après l'accouchement, et à l'influence que cet état peut exercer sur les actes. Nous nous contenterons d'ailleurs de les énumérer ici, en renvoyant aux articles spéciaux où elles ont dû trouver place dans ce Dictionnaire (*voy.* les articles ACCOUCHEMENT, AVORTEMENT, FOLIE, GROSSESSE, PUERPÉRAL).

La constatation du fait et de la date de l'accouchement; les circonstances relatives à la grossesse et à la délivrance et les questions de savoir si la femme a pu ignorer qu'elle était enceinte ; si elle a pu accoucher sans le savoir; si, venant d'accoucher, elle est hors d'état de donner à son enfant les soins nécessaires ; si les violences commises par elle sur son enfant sont le résultat d'une perversion des facultés mentales ou affectives ou d'un délire puerpéral ; tels sont les points principaux, concernant les mères accusées d'infanticide, sur lesquelles doit porter l'examen de l'expert.

Constatations propres à établir les circonstances dans lesquelles s'est accompli le crime d'infanticide. — Nous avons déjà indiqué un grand nombre de particularités qui se rapportent au procédé criminel employé, au lieu où l'infanticide a été commis et aux actes divers qui l'ont suivi et qui sont de nature à éclairer la justice sur l'auteur du crime et sur les circonstances dans lesquelles il a été accom-

pli. Mais il est un dernier ordre de faits sur lequel je dois insister d'une manière toute spéciale, parce qu'il repose sur des observations tout à fait neuves auxquelles nous ont conduit les nécessités de la pratique et parce qu'il fournit une source de renseignements extrêmement précieux qui souvent à eux seuls dénoncent le crime.

On a vu combien sont multipliées et diverses les questions qui surgissent, souvent de la manière la plus imprévue, dans les poursuites relatives au crime d'infanticide. Au nombre des plus délicates, il faut compter les constatations de taches diverses existant soit sur des draps de lit, soit sur des vêtements, et que l'on peut attribuer au contact du corps d'un fœtus ou d'un enfant nouveau-né. Il n'existe qu'un très-petit nombre de cas dans lesquels des recherches ont été entreprises pour résoudre ces questions. Cependant nous citerons, outre les expériences de Chevallier, sur les caractères des taches formées par le liquide amniotique, une note publiée par Lassaigne à l'occasion d'un rapport médico-légal dans lequel il avait eu à déterminer si des taches verdâtres déposées sur un drap de lit étaient produites par une certaine quantité de méconium du nouveau-né. Déjà Bouillon-Lagrange avait examiné le caractère de cette substance.

Dans toutes ces recherches, les savants que nous venons de citer avaient presque exclusivement porté leur attention sur des réactions chimiques, et s'étaient attachés surtout à des différences dans les proportions des divers éléments contenus dans les matières analysées et notamment de l'albumine. Cette voie ne pouvait conduire qu'à des résultats trop incertains et trop peu précis pour permettre des conclusions positives. Aussi, pour que la science ne restât pas au-dessous de ce que la justice attend d'elle lorsqu'elle fait appel à ses lumières, importait-il de prendre une autre direction et de puiser à une autre source les éléments de solution que l'analyse chimique et les caractères extérieurs des taches dont il s'agit ne pouvaient fournir. C'est dans cette pensée que, de concert avec le professeur Ch. Robin, nous avons eu recours au microscope, qui a déjà éclairé plus d'un point de médecine légale, et dont il était permis d'espérer dans cette nouvelle circonstance le plus utile secours.

Les taches produites par le contact du corps d'un enfant nouveau-né, par leur aspect général, leur disposition, leur siége, leurs dimensions, donnent très-nettement l'idée d'un corps long de 50 centimètres environ, qui aurait été enveloppé dans l'objet taché d'un blanc grisâtre, et forment dans plusieurs de leurs parties une épaisseur due au dépôt d'une matière desséchée, compacte, graissant légèrement le tissu et qui s'enlevait aisément sous forme de lamelles. Quelques points offraient une teinte rougeâtre foncée et de petites écailles, manifestement dues au contact d'une petite quantité de sang.

Pour reconnaître la nature complexe de ces taches formées par l'enduit sébacé, l'épiderme fœtal et le méconium, on saisit avec des pinces de petits lambeaux du tissu taché, on les laisse tremper quelques heures dans des verres de montre contenant de l'eau. Ils y deviennent mous, plus transpa-

rents, faciles à dilacérer. Portés sous le microscope entre deux lames de verre et examinés à un grossissement de 500 diamètres, tous se montrent composés de cellules épithéliales pavimenteuses, semblables à celles de l'épiderme superficiel du corps des fœtus à terme. Toutes ces cellules sont imbriquées régulièrement; çà et là on voit des orifices glandulaires ou des follicules pileux, reconnaissables par l'imbrication concentrique des cellules épithéliales et par les lignes qui les circonscrivent. Un petit nombre de poils du duvet qu'on trouve sur le corps des fœtus, et parfaitement reconnaissables à leur forme et à leur structure propres, s'y montrent également.

Les cellules épithéliales sont minces, aplaties, polygonales à 5 ou 6 pans, larges en moyenne de 4 à 5 centièmes de millimètre. Leurs bords sont minces, réguliers. La plupart sont peu granuleuses, ou du moins ne renferment que des granulations moléculaires fines, grisâtres. Quelques-unes pourtant sont plus foncées par suite de la présence d'un plus grand nombre de granulations et du plus grand volume de celles-ci. Aucune cellule ne contient de noyau. L'acide acétique et la glycérine rendent les cellules plus pâles, plus transparentes, sans pourtant les dissoudre, et en même temps permettent de les dissocier plus facilement.

Dans les points où existe du méconium, la matière, en se gonflant, prend une teinte verdâtre et une certaine viscosité, elle présente une substance muqueuse incolore parsemée de granulations grisâtres et de quelques granulations graisseuses, telles que celles qu'on trouve dans les mucus intestinal et biliaire. Nous y avons rencontré, en outre, quelques rares cellules d'épithélium prismatique de l'intestin, reconnaissables à leur forme, à leur longueur, qui était de 4 centièmes de millimètre, sur une largeur de 6 à 8. Toutes sont finement granuleuses, teintes légèrement en jaune verdâtre, mais la plupart dépourvues de noyau. Comparées à des cellules épithéliales prismatiques prises dans le méconium d'un enfant nouveau-né, elles nous ont offert des caractères identiques.

Des cristaux sous forme de lamelles très-minces, incolores, transparentes rhomboïdales, isolées ou superposées les unes aux autres, existent en certaine quantité dans cette matière. Indépendamment de la similitude de ces caractères avec ceux qui sont propres à la cholestérine en général, nous avons reconnu leur identité avec ceux du méconium rendu en notre présence par des enfants nouveau-nés et examiné comparativement à la matière des taches.

Enfin cette matière des taches s'est présentée à nous comme composée principalement de granules de couleur verte, dont le volume variait de 5 à 30 millièmes de millimètre. Beaucoup étaient ovoïdes, mais la plupart, surtout les plus gros, étaient un peu polyédriques à angles arrondis. Leurs bords étaient nets, plus pâles que leur centre. Traités par l'acide nitrique, ils ont pris rapidement une teinte rougeâtre passant bientôt au brun violet réaction propre à la matière colorante de la bile. Examinés comparativement au méconium d'enfants nouveau-nés, ces corps nous ont offert une identité complète de caractères avec ceux qu'on trouve abondamment dans le méconium normal, et lui donnent principalement sa couleur propre.

Je demande la permission en terminant de rappeler les préceptes qui doivent guider le médecin dans les diverses phases de l'expertise médico-légale. Le premier devoir pour l'expert, est de ne fonder ses conclusions que sur des constatations positives et sur un examen complet tant du cadavre du nouveau-né que de la femme à laquelle on impute la naissance et la mort de l'enfant. Il sera bien fort, dans ce cas, pour venir devant le jury, soutenir son opinion, contre les sophismes ou les arguties de la défense.

Pour conclure, je dirai à l'expert qui est appelé à discuter devant la cour d'assises et à soutenir les conclusions qu'il a formulées : ne vous laissez pas entraîner hors de la question même qui s'agite dans le débat; ne vous arrêtez pas aux abstractions, aux théories générales qu'on vous oppose; ramenez la discussion au fait particulier actuellement soumis au jury, et puisez dans le fait même les preuves péremptoires que l'examen anatomique vous aura fournies.

C'est de l'enfant dont vous avez fait l'autopsie qu'il faut parler. Vous constatez qu'il est né vivant, c'est un premier point. Vous établissez pour chaque cas particulier la nature des violences qui ont causé la mort. Que vous reste-t-il à faire? A distinguer avec toute la rigueur possible les signes de la mort violente, des causes de mort naturelle ou accidentelle qu'un procédé banal de la défense cherche à faire prévaloir.

Ce n'est pas à vous qu'il appartient de juger. Vous ne devez jamais apporter dans une expertise ce mauvais sentiment qui vous pousse à faire de l'accusation votre propre affaire. Vous devez rester indifférent au verdict qui, même quand il est le plus opposé aux données de la science, ne saurait vous atteindre, car il n'émane que de la conscience des jurés, et se fonde plus encore sur des considérations morales que sur des preuves matérielles, les seules qu'il appartienne au médecin légiste d'apporter à la justice.

Heister (Laurent), Dissertatio de fallaci pulmonum infantis experimento, in crimine suspecti infanticide. Helmstaedt, 1731, in-4°.

Ploucquet, Commentarius medicus in processus criminales super homicidium, infanticidium, etc. 1736.

Fodéré, Coup d'œil historique et critique sur les diverses opinions des médecins légistes relativement à l'hémorrhagie ombilicale, considérée comme cause de la mort des nouveau-nés (*Bull. de la Soc. méd. d'émulat.*, Paris, 1809). — Traité de médecine légale, t. IV, p. 453.

Klein, *Hufeland's Journ.*, 1815.

Bouillon-Lagrange, Examen du méconium des enfants et de celui des agneaux (*Ann. de chim.*, t. LXXXVI, p. 209 et LXXXVII, p. 18).

Lecieux, Médecine légale, ou Considérations sur l'infanticide. Paris, 1819.

Reisseisen, Examen médico-légal d'un cas extraordinaire d'infanticide (*Ann. de méd. politique* de Kopp. t. XI et *Ann. d'hyg.*, 1832).

Bellot (du Havre), Rapport sur un infanticide commis sur des jumeaux (*Ann. d'hyg.*, 1832, 1re série, t. VIII, p. 199).

Devergie, Consultation médico-légale en matière d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1832, 1re série, t. VIII, p. 347). — Instruction pratique sur les règles à suivre pour procéder à l'examen des poumons et aux expériences de docimasie pulmonaire hydrostatique dans les expertises médico-légales, en matière d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1872, 2e série, t. XXXVIII, p. 169).

Slingenberg (J.), Dissertatio medico-forensis de infanticidio. Groningen, 1834.

Taufflieb, De la strangulation des nouveau-nés par le cordon ombilical (*Ann. d'hyg. pub. et de méd. lég.*, 1835, 1re série, t. XIV, p. 340).

Marc, Haurégard et Capuron, Cas de suspicion d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1835, 1re série, t. XIII, p. 193).

Robert Froriep, Qu'est-ce qu'un enfant nouveau-né (*Wochenschrift fur die gesammte Heilkunde*, von Casper, 1835, n° 47, p. 753 et *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1836, 1re série, t. XVI, p. 356.

Boys (de Loury), Rapport sur un infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1836, 1re série, t. XV, p. 210).

Ollivier (d'Angers), Mémoire médico-légal sur l'infanticide, examen de cette question : pendant combien de temps un enfant doit-il être considéré comme enfant nouveau-né ? (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1836, 1re série, t. XVI, p. 328). — Deuxième mémoire sur l'infanticide. Des inductions qu'on peut tirer du seul examen des os du fœtus (*Ann. d'hyg.*, 1842, 1re série, t. XXVII, 329). — Observations et rapport médico-légal sur cette question : l'absence complète de la respiration sur un enfant nouveau-né, n'exclut pas la possibilité de l'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1843, t. XXIX, p. 149).

Schneider (de Fulda), Rapport sur le cadavre d'un enfant nouveau-né qui avait séjourné longtemps dans l'eau (*Ann. de Henke*, t. XX, et *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1836, t. XVI, p. 362).

Billard, Traité des maladies des enfants nouveau-nés, 3e édit., Paris, 1837.

Rigal, Infanticide par acupuncture (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1840-41, t. VI, p. 126).

Négrier, Recherches médico-légales sur la longueur et la résistance du cordon ombilical au terme de la gestation (*Ann. d'hyg.*, 1841, t. XXV, p. 126).

Decaisne, van der Missen et Bellefond, Rapport médico-légal et observation sur un cas d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1841, t. XXV, p. 428).

Danyau (A.), Des fractures des os du crâne du fœtus qui sont quelquefois le résultat d'accouchements spontanés (*Journal de Chir.*, janvier 1843, t. I, p. 40).

Matthysen (F. J.), *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1843, t. XXX, p. 225).

Elsaesser, Du poids et de la taille des enfants nouveau-nés (*Henke's Zeistchrift*, t. IV, n° 42 et *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1844, 1re série, t. XXXI, p. 459).

Depaul, Mémoire sur l'infiltration de l'air dans les voies aériennes chez les enfants qui naissent dans un état de mort apparente. Paris, 1845.

Orfila, Recherche sur l'infanticide (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1845, 1re série, t. XXXIV, p. 129).

Isnard et Dieu, *Revue rétrospective des cas judiciaires*. Paris, 1847, p. 59.

Bayard (H.), Consultations sur plusieurs cas d'infanticide et sur la fréquence de ce crime (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1840. 1re série, t. XXIV, p. 331, et 1847, t. XXXVII, p. 443).

Bérenguier, Mémoire sur l'infanticide par l'immersion de l'enfant dans les matières pulvérulentes (*Journ. de méd. de Toulouse*, 1851).

Lorain (P.), De la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Thèse de Paris, 1852.

Chevallier (A.), Des caractères des taches fournies par le liquide amniotique (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1852, 1re série, t. XLVII. 397).

Toulmouche, Études sur l'infanticide et la grossesse cachée ou simulée (*Ann d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1853, 1re série. t. L, p. 200 et *ibid.*, 2e série, t. XVI, p. 364).

Maschka, La vie des nouveau-nés sans respiration (*Prager Vierljahrchrift*, 1854, t. III, p. 1).

Blot (H.), De la tumeur ou bosse sanguine chez les enfants morts avant le travail (*Mémoires de la Société de biologie*, 1855). — Sur l'insuffisance de la docimasie pulmonaire (*Mémoires de la Soc. de biologie*, 1855, 2e série, t. II).

Bergeret, Infanticide. Momification naturelle du cadavre (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1855, 2e série, t. IV, p. 442).

Adelon, Rapport médico-legal sur une accusation d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1855, 2e série, t. IV, p. 453).

Robin (Ch.) et Tardieu (A.), Mémoire sur l'examen microscopique des taches fournies par le méconium et l'enduit fœtal pour servir à l'histoire médico-légale de l'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1857, t. VII, p. 350.

Lassaigne, Rapport médico-légal sur des taches formées par du méconium (*Ann. d'hyg.*, 1857, 2e série, t. VII, p. 119.)

Letourneau (Ch.), Quelques observations sur les nouveau-nés. Thèse de Paris, 1858.

Jayet (A.), Des fractures des os du crâne chez les enfants nouveau-nés. Thèse de Paris, 1858, n° 295).

Robin (Ch.), Mémoire sur la rétraction des vaisseaux ombilicaux et sur l'appareil ligamenteux qui leur succède (*Mém. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1858).

Bezeth (de Rotterdam), Anektasis pulmonum neonatorum viventium (*Gazette des hôpitaux*, 1859).

Tardieu (A.), Étude médico-légale sur l'avortement. Paris, 1865 ; 3e édit., Paris, 1868. — *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Paris, 1866, art. Blessures. —

Étude médico-légale sur l'infanticide. Paris, 1868. — Étude médico-légale sur la pendaison, la strangulation et la suffocation. Paris, 1870. — Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Paris, 1867. — Étude médico-légale sur la folie. Paris, 1872.
Bouchaud, De la mort par inanition; études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. Thèse de Paris, 1864.
Théas (A.), De quelques considérations sur le cordon ombilical. Thèse de Paris, 1864, n° 138,
Bardinet, De la vie sans respiration chez les enfants nouveau-nés, et Devergie, rapport sur le précédent mémoire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1864-65, t. XXX, p. 77 et 1052).
Thoinnet, Rapport médico-légal dans une affaire d'infanticide. Ancenis, 1865.
Brillaud-Laujardière, De l'infanticide; étude médico-légale. Paris, 1865, in 8°.
Laborde (L.), Action du froid sur les nouveau-nés et les enfants à la mamelle. Thèse de Paris, 1866, n° 20.
Lempereur (A.), Des altérations que subit le fœtus après la mort dans le sein maternel. Thèse de Paris, 1867.
Senator, Sur la mort de l'enfant pendant l'accouchement (*Vierteljahrsschr. für gerichtl. und öffentl. Medicin*, nouv. série, t. IV, n° 1 et *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1867, 2e série, t. XXVIII, p. 217).
Odier (L.) et Blache (R.), Quelques considérations sur les causes de la mortalité des nouveau-nés. Paris, 1867.
Sentex (L.), Des altérations que subit le fœtus après la mort dans la cavité utérine et de leur valeur médico-légale. Paris, 1868, in-8°.
Caussé (d'Albi), *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, juillet 1869, p. 122.
Budin, De certains cas dans lesquels la docimasie pulmonaire hydrostatique est impuissante à donner la preuve de la respiration (*Ann. d'hyg.*. 1872, 2e série, t. XXXVIII, p. 179).
Toussaint, Tentative d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1872, t, XXXVII, p. 438).
Douillard, Rapport sur deux cas d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 1872, 2e série, t. XXXVII, p. 196 et 409).
Devilliers, Rapport sur plusieurs cas d'infanticide (*Ann. d'hyg.*, 2e série, 1873, t. XL, p. 432).
Traités généraux de médecine légale français et étrangers, Briand et Chaudé, Devergie, Casper, Taylor.

Ambroise Tardieu.

INFECTION. Voy. Contagion, t. IX, p. 252 et suiv., Pyohémie, Septicémie et Zymotiques.

INFECTION PURULENTE. *Voy.* Purulente (Infection).

INFLAMMATION. — Étudier l'inflammation d'une manière générale est une tâche difficile. La fréquence et la multiplicité des maladies dites inflammatoires seraient déjà de nature à donner à cette question une haute importance; mais quand on songe aux nombreuses conditions au milieu desquelles l'inflammation peut se développer, si l'on se rappelle que la plupart des lésions traumatiques sont suivies de phénomènes inflammatoires et que ceux-ci se montrent également, comme élément principal ou accessoire, soit dans une foule de lésions diathésiques, soit au sein ou au voisinage des productions pathologiques les plus diverses, on demeure convaincu que l'inflammation est une des questions les plus importantes de la pathologie, si même elle ne la domine pas tout entière.

C'est ce qui avait fait dire avec quelque raison que l'inflammation peut, comme la fièvre, se montrer pendant ou après toutes les maladies; et c'est aussi, sans aucune doute, cette diversité des conditions dans lesquelles se présente l'acte inflammatoire, qui a conduit certains auteurs à s'exprimer ainsi à son sujet : « C'est seulement pour l'étude que l'on admet et que l'on décrit un état particulier sous le nom d'inflammation; à vrai dire, cet état n'existe pas en tant que maladie spéciale, mais on rencontre des maladies présentant toutes une certaine similitude, une ana-

logie dans les phénomènes, ce sont les inflammations. (Hardy et Béhier). »
Il est certain que l'on ne peut pas élever l'inflammation, envisagée d'une façon générale, au rôle d'une entité morbide ; et cependant, certaines inflammations spontanées et quelques-unes de celles qui succèdent à des influences extérieures, nous montrent une évolution si nette de leurs différentes phases, quc l'on se trouve presque forcé de les regarder comme des manifestations locales d'un état général bien défini. Dans tous les cas, la facilité avec laquelle les différentes formes de l'inflammation passent de l'une à l'autre, se modifient ou se combinent, doit faire admettre un état qui, malgré la multiplicité de ses manières d'être, nécessite une étude spéciale. Mais combien de difficultés se rencontrent à chaque pas ! Quel que soit le point de vue auquel on se place, que l'on envisage les lésions anatomiques ou la nature, les symptômes ou la marche, les causes ou les conséquences de l'inflammation, et jusqu'au traitement lui-même, en aucune partie de cet état morbide on ne peut trouver l'unité si désirable pour la description et l'intelligence d'un aussi vaste sujet. Partout, au contraire, on y rencontre la diversité et même l'opposition la plus complète : des lésions insignifiantes à côté des altérations les plus graves et les plus avancées, la nature simple ou spécifique du travail inflammatoire, des symptômes presque nuls ou d'une intensité violente, une marche suraiguë ou d'une lenteur extrême, la spontanéité du début ou la subordination des accidents à une cause extérieure manifeste, un traitement basé sur le raisonnement ou paraissant au contraire complètement irrationnel : on peut tout voir, tout observer dans le cours des inflammations. Il n'est pas jusqu'aux conséquences du processus inflammatoire qui ne puissent encore donner l'exemple d'une opposition absolue : l'inflammation est parfois recherchée quand, par exemple, on pratique une opération destinée à réunir des parties séparées ; elle n'est pas moins utile, à titre d'agent réparateur dans beaucoup de traumatismes ; d'autres fois, il faut encore se féliciter dc son intervention, quand elle a pour objet l'élimination d'une partie mortifiée ou d'un corps étranger. Trop souvent, au contraire, elle a pour résultat définitif la destruction d'un tissu ou d'un organe. Reconstituer ou détruire, tel peut être en cffet son double rôle, et ce n'est pas là un des points les moins importants de son histoire. N'insistons pas davantage sur ces différentes questions, nous les avons mentionnées pour faire comprendre la complexité d'une étude qui, ayant pour objet l'inflammation en général, doit cependant envisager le sujet sous ses différentes faces.

Synonymie. — Fr. Inflammation (de *inflammare*); phlegmasie (de φλεγω, je brûle) ; phlogosc (de φλοξ, flamme). — Lat. Inflammatio. — Grec. φλογοσις, φλεγμασις, φλεγμονη. — Angl. Inflammation. —All. Entzündung. — Ital. Inflammazione. — Esp. Inflamacion.

Le mot *inflammation* a-t-il été créé pour exprimer l'analogie entre les phénomènes morbides qu'il désigne et ceux qui résultent de l'application, sur nos tissus, d'un corps doué d'une température élevée, ou bien les anciens s'cn sont-ils servis parce qu'ils comparaient l'inflammation à une

combustion locale? Peu importe; la rougeur dont la région enflammée est le siége, la sensation de chaleur éprouvée non-seulement par le malade, mais encore par la main de l'observateur, ont sans doute contribué à faire adopter cette dénomination qui a passé dans toutes les langues. C'est un motif qui suffirait à lui seul pour conserver ce nom dans la nomenclature médicale; mais nous verrons en outre, dans le cours de cet article, qu'il s'impose en quelque sorte à notre acceptation parce que, loin d'être métaphorique comme on l'a dit, il est l'expression de la vérité, des expériences récentes ayant démontré que la région enflammée, véritable foyer de combustion, est le siége d'une génération d'acide carbonique et d'une production locale de chaleur. Ainsi se trouve scientifiquement établie l'opinion des anciens.

Historique. — Nous ne pouvons prétendre à faire une énumération complète de tous les travaux dont l'inflammation a été l'objet. Un état morbide que l'on rencontre à chaque pas et qui est la source de lésions si graves et si nombreuses était bien de nature à fixer l'attention des observateurs; et l'on peut dire en outre que, séduits par sa fréquence et par les interprétations variées dont elle est susceptible, la plupart des écrivains qui ont été les promoteurs d'une doctrine médicale s'en sont emparés pour la rattacher à leurs théories. Par conséquent, on pourrait dire que l'inflammation a subi toutes les phases que la médecine a traversées, à tel point que son histoire complète pourrait donner une assez juste idée des doctrines médicales qui se sont succédé aux différents âges.

Malgré l'intérêt qui pourrait s'attacher à cette revue rétrospective, il n'entre pas dans notre pensée d'entreprendre un travail que nous tenons pour inutile; il suffira de rappeler en peu de mots les doctrines qui ont eu le privilége de la célébrité ou dont les vues exactes ont été confirmées par les progrès de la science.

L'École hippocratique, qui n'a pas craint d'aborder les plus grands problèmes de la pathologie, rattache à la stimulation les phénomènes de fluxion qui peuvent atteindre un organe quelconque. Quand le stimulus ne pouvait être observé, c'était alors que la nature avait-elle même provoqué la stimulation. Telle a été l'origine de cet axiome : *ubi stimulus, ibi fluxus.* C'est, avec des termes un peu différents, la doctrine qui de nos jours a fait tant de bruit sous le nom de théorie de l'irritation. Mais il est vrai que la fluxion, telle que l'entendent les livres hippocratiques, comprend tout à la fois les simples congestions sanguines et la congestion inflammatoire.

Celse a introduit dans la définition de l'inflammation les quatre termes : *calor*, *rubor*, *tumor*, *dolor*. C'est ce que l'on a appelé les quatre symptômes cardinaux ; et il admit comme cause le passage du sang dans les vaisseaux destinés aux esprits (artères).

Galien regarde l'afflux sanguin comme la cause principale de l'inflammation. Cet afflux était pour Galien le résultat de la douleur; de là ce nouvel axiome : *ubi dolor, ibi fluxus.* On peut remarquer combien cet axiome est inférieur à celui qui est né de la doctrine hippocratique, puisque la douleur est déjà un effet plutôt que la cause de l'inflammation.

Quand Harvey eut révélé le mécanisme de la circulation, on tenta de rattacher la cause de l'inflammation aux lois de la physique. Ainsi naquirent les théories de l'obstruction des vaisseaux mises en avant par Hoffmann et Boerhaave. Ce dernier est l'auteur d'une théorie assez importante : il suppose que les dernières ramifications artérielles se continuent avec des vaisseaux séreux qui communiquent eux-mêmes avec des vaisseaux lymphatiques plus petits encore. L'inflammation débute par la stagnation du sang dans les petites ramifications des artères : or l'impulsion du cœur devenant d'autant plus forte que l'obstacle est plus grand, le sang est violemment poussé dans les vaisseaux séreux et lymphatiques qui se distendent pour le laisser passer. L'inflammation se produit ainsi par erreur de lieu ; et le frottement des globules contre les parois des vaisseaux occasionne la chaleur, la rougeur et la fièvre.

A ces auteurs succèdent les vitalistes : Van Helmont, qui attribue l'inflammation à l'exaltation de la sensibilité sous l'influence d'un stimulus, d'une épine, mais qui fait intervenir dans les capillaires un mouvement tonique qui leur est propre ; Stahl, pour qui la pléthore est la cause de l'obstruction vasculaire, de la congestion inflammatoire, laquelle est dissipée grâce aux efforts du principe conservateur de l'âme qui excite les battements du cœur, le mouvement des artères.

Il faut arriver à la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci pour trouver des recherches précises sur les phénomènes intimes de l'inflammation. Ici se placent les noms de Haller, Hunter, Thomson, Wilson Philip, Ch. Hastings, Kaltenbrünner et beaucoup d'autres dont nous aurons plus loin l'occasion de citer les travaux.

Haller est le premier qui ait introduit l'expérimentation pour élucider la question de l'irritabilité, si souvent invoquée déjà par ses prédécesseurs pour expliquer le développement des phénomènes inflammatoires.

John Hunter regarde l'irritation comme la cause essentielle de l'inflammation.

Pour Bichat, l'inflammation a son siége dans le système capillaire et, de même que Boerhaave, il admet qu'il y a afflux du sang dans des vaisseaux qui d'ordinaire n'admettent pas ses globules. La cause de ce trouble nutritif est une altération de la sensibilité organique.

Pour l'inflammation, comme pour toutes les maladies, Brown reconnaît une seule cause : l'accroissement ou la diminution de l'irritabilité. Le mot seul est modifié : il appelle *incitabilité* la propriété que possède la matière vivante de réagir contre les causes extérieures qui l'influencent et celles-ci sont nommées *incitamenta*. Selon qu'il y a accroissement ou affaiblissement de l'incitabilité, Brown admet qu'il y a des inflammations locales et générales, sthéniques ou asthéniques.

C'est sur une base semblable que Broussais fonde sa doctrine de l'irritation. Il admet, des incitants physiologiques ou normaux, chargés de la nutrition régulière des tissus, et des incitants pathologiques qui sont la source des lésions dont nos organes sont le siége ; et c'est ainsi qu'il considère toutes les maladies comme le résultat d'une irritation.

C'est également l'irritation qui, d'après Andral, est la cause intime de l'inflammation. Celle-ci est un degré de la congestion ou hyperhémie ; mais, dans l'hyperhémie simple, le sang est seulement accumulé dans les vaisseaux et ralenti dans son cours, tandis que dans l'hyperhémie inflammatoire, il y a stase du sang dans les petits vaisseaux et formation de produits nouveaux, tels que du pus dans les tissus enflammés et de la fibrine dans le sang.

De nos jours enfin, de nombreux travaux ayant pour but d'élucider la cause intime, les lésions, les symptômes et le traitement des inflammations ont été entrepris. Ils sont trop multipliés et trop importants pour qu'on puisse en donner ici une analyse même succincte : beaucoup seront mentionnés en différents passages de cet article. Mais il est impossible de ne pas signaler dès à présent ceux qui se rattachent plus particulièrement aux questions de doctrine.

Une remarque d'abord sur les opinions des auteurs que nous avons cités. Les quelques mots consacrés à l'énoncé de leurs théories, permettent d'y reconnaître que le point de départ a beaucoup varié : les uns ont pris pour base un ou plusieurs des symptômes de la plupart des inflammations (Celse, Galien) ; d'autres se sont placés au point de vue anatomo-pathologique seul (Boerhaave) ; d'autres, enfin, n'ont envisagé que la cause (Brown, Broussais).

Mais en général cependant, et à mesure que l'observation fait des progrès, on voit se dégager dans les doctrines relatives à l'inflammation, deux ordres de faits bien distincts : l'auteur se préoccupe tout à la fois et de la cause intime du processus morbide et des lésions anatomiques primordiales qui en sont le résultat. Bichat et Andral peuvent être cités comme exemples ; et si leurs idées sont erronées à certaines égards, on peut cependant les regarder comme reposant sur les deux bases qui doivent servir d'appui à une théorie de l'inflammation. Faisons donc l'application de ces données à l'examen des opinions qui, de nos jours, règnent sur ces deux faces de la question.

1° *Cause intime de l'inflammation.* — L'irritation, telle est la cause prochaine ou immédiate admise par presque tous les observateurs, et il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisqu'elle intervient d'une façon évidente pour tout un groupe de faits, ceux qui sont relatifs aux inflammations expérimentales et traumatiques. Il était naturel de la supposer également, par analogie, dans tous les cas où la cause première échappe à l'observation directe. C'est elle que nous trouvons déjà formulée dans la doctrine hippocratique, c'est elle encore qui est reproduite dans les théories de Fiorani, Borsieri, Van Helmont, John Hunter, Brown, etc. Mais personne n'a poussé aussi loin que Broussais la théorie de l'irritation. Pour lui, toutes les maladies, à peu d'exceptions près, en dérivent et peuvent se classer dans les inflammations aiguës ou chroniques ; non-seulement toutes les altérations qui succèdent à l'inflammation aiguë, telles que l'ulcération, le ramollissement, l'hypertrophie, l'atrophie, etc., sont des phlegmasies chroniques, mais on y doit encore rattacher les produits de nouvelle formation, tels que le tubercule et le cancer.

C'est cette idée de l'irritation qui, de nos jours, a été reprise par Virchow. Dans cette théorie, on ne saurait comprendre l'inflammation sans une irritation inflammatoire que Virchow définit : « Une action extérieure venant, soit directement du dehors, soit du sang, qui agit sur une partie de l'organisme, en change la structure et la composition, modifie ses rapports avec les tissus voisins. Sous cette influence, la partie irritée attire à elle une certaine quantité de substance qu'elle emprunte à ce qui l'entoure, soit aux vaisseaux, soit à toute autre partie du corps ; elle attire, absorbe, transforme, suivant les circonstances, une partie plus ou moins considérable de matériaux. » L'inflammation débute au moment où les tissus absorbent ces matériaux et commencent à leur faire subir des modifications ultérieures.

Nous devons accepter l'idée de l'irritation inflammatoire comme parfaitement démontrée dans la plupart des cas et comme très-probable dans les autres ; cette réserve nous est commandée par quelques circonstances où, malgré l'observation la plus scrupuleuse, on ne peut matériellement saisir la cause qui a exercé son influence sur l'organe enflammé.

2° *Lésions primordiales de l'inflammation.* — Ici, deux opinions principales se trouvent en présence : l'une, la plus ancienne, attribue aux petits vaisseaux et surtout aux capillaires, les premiers troubles qui se produisent dans la partie enflammée. Cette théorie porte le nom de *théorie vasculaire* de l'inflammation. C'était déjà, on s'en souvient peut-être, l'hypothèse de Boerhaave ; c'est l'opinion que défendent encore aujourd'hui des observateurs de talent, tels que Lebert, Robin, Marey, etc. D'après ces auteurs, les premiers phénomènes qui se produisent, sont des phénomènes de resserrement et de dilatation alternatifs que présentent les capillaires. Nous aurons l'occasion de revenir sur les expériences curieuses qui mettent en relief ces troubles circulatoires ; mais ce qu'il importe de faire remarquer dès à présent, c'est que, pour les auteurs que nous venons de citer, les phénomènes vasculaires priment tout et caractérisent essentiellement l'inflammation ; les phénomènes extra-vasculaires (troubles de nutrition, génération d'éléments anatomiques nouveaux) sont secondaires.

L'autre opinion régnante sur les lésions primordiales de l'inflammation est *la théorie cellulaire*. Celle-ci n'a été nettement formulée qu'en 1859 par Virchow qui, jusque-là, faisait encore jouer le principal rôle aux phénomènes vasculaires dans l'acte inflammatoire. D'après cette théorie, l'inflammation consiste essentiellement dans l'irritation formatrice des cellules du tissu conjonctif, et les produits de cette irritation dérivent de la prolifération et des aberrations fonctionnelles de la cellule irritée. Virchow ne conteste pas l'existence de troubles circulatoires, mais, à l'inverse de ce qui est admis dans la théorie précédente, ces troubles sont précédés par les modifications histologiques et fonctionnelles des éléments anatomiques. Il importe de faire observer que, dès 1846, le professeur Küss, de Strasbourg, avait émis des idées analogues qui ont cependant passé presque inaperçues.

On doit remarquer que les altérations cellulaires et vasculaires dont nous venons de parler peuvent être considérées comme directes et immédiates, si par exemple on les suppose nées sous l'influence d'une irritation qui agit directement sur ces petits organes; mais que l'on peut aussi les rattacher à une action du système nerveux, lequel interviendrait pour modifier, soit le calibre des petits vaisseaux, soit la nutrition des éléments cellulaires. De là est née la théorie nerveuse de l'inflammation, qui doit trouver place ailleurs. (*Voy. Pathogénie de l'inflammation*).

Les altérations des cellules, dans les parties frappées d'inflammation, sont aujourd'hui un fait acquis, parfaitement démontré et indéniable. Seulement l'un des reproches les plus graves que l'on puisse faire à la théorie cellulaire telle que Virchow l'a formulée, c'est le rôle à peu près exclusif attribué aux cellules du tissu connectif et la négation presque complète de toute participation des autres cellules à l'acte inflammatoire. A part les épithéliums, auxquels Virchow reconnaît le pouvoir de fournir du pus, l'auteur fait bon marché de la plupart des éléments; il semble même refuser aux endothéliums des vaisseaux le pouvoir de proliférer et se trouve ainsi conduit, contre toute attente, à nier la production possible du pus dans la cavité même des vaisseaux ce qui semble en désaccord complet avec l'observation clinique ou expérimentale. Cette opinion exclusive de Virchow vient sans doute de ce que cet auteur, ayant découvert les corpuscules du tissu conjonctif et les rencontrant presque partout, a été naturellement disposé à leur donner une action prédominante dans toutes les néoformations et même dans les lésions de toute nature.

Depuis lors, le cercle s'est beaucoup élargi; on a constaté que non-seulement les corpuscules du tissu conjonctif, mais aussi toutes les cellules qui jouissent encore d'une certaine force de génération, toutes celles qui ne sont pas trop éloignées de l'état embryonnaire et qui peuvent y revenir, sont le siége des phénomènes intimes de l'acte inflammatoire.

Mais quelle part relative doit-on accorder aux théories vasculaire et cellulaire dans le développement des lésions inflammatoires? Dans les deux camps, on reconnaît volontiers que, dans toute partie enflammée, il y a à la fois des troubles circulatoires et des altérations des éléments des tissus; la seule question pendante est de déterminer la lésion initiale et essentielle. Nous croyons que, de part et d'autre, on a été trop exclusif. Ainsi que nous aurons l'occasion de le voir (*Voy. plus loin Pathogénie*), l'irritation des éléments cellulaires paraît toujours indispensable au développement des phénomènes inflammatoires, tandis que les troubles circulatoires provoqués par l'expérimentation, obtenus il est vrai d'une façon indirecte, ne semblent jamais suffisants pour donner lieu à une inflammation. En conséquence, l'activité des cellules est le point de départ du processus morbide; mais celui-ci ne peut à son tour suivre toutes ses phases qu'à la condition d'être secondé en quelque sorte, par l'intervention des petits vaisseaux et notamment des capillaires. Cette influence de la circulation sur l'évolution et l'intensité des phénomènes inflammatoires est démon-

trée par l'observation clinique et par les résultats avantageux de moyens thérapeutiques que l'expérience a consacrés. Il nous est impossible, quant à présent, de nous étendre davantage sur ces différents points qui trouveront plus loin leur place naturelle.

Définition. — Il n'y a pas d'auteur qui, écrivant sur l'inflammation, n'ait éprouvé le désir de la caractériser en peu de mots, mais le point de départ de la définition a beaucoup varié.

1° Tantôt on a voulu exprimer une opinion sur son essence. Mais l'inflammation ne pouvant être ontologiquement envisagée, on ne doit pas accepter les définitions qui sont basées sur ce principe.

2° Tantôt on a retracé l'ensemble des phénomènes symptomatiques à l'aide desquels on est habitué à reconnaître sur le vivant l'acte inflammatoire. Telle est la définition de Celse qui caractérisait l'inflammation par des symptômes qu'il croyait constants : *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor;* ces quatres termes, qu'on appelait les symptômes cardinaux de l'inflammation, ont longtemps eu le privilége de figurer dans les définitions, et on les retrouve encore dans des ouvrages modernes : « l'inflammation, dit Follin, est l'état d'une partie rouge, chaude, tuméfiée, douloureuse et devenue le siége d'un travail particulier d'exsudation. »

Le quadrilatère de Celse ne saurait caractériser l'inflammation, puisque dans bien des régions on ne trouve pas ces quatre symptômes réunis. C'est pour lui donner sans doute une précision plus grande que Follin y ajoute l'idée de l'exsudation ; et malgré cela, cette définition est trop insuffisante pour qu'on puisse l'accepter, car elle ne peut s'appliquer à une foule d'états qu'il est impossible de ne pas considérer comme inflammatoires.

3° D'autres fois, on a pris pour base la cause intime qui, dans l'opinion de quelques auteurs, lui donne naissance. Ici peuvent se placer les définitions qui invoquent l'irritation pour cause sans en exprimer les conséquences à l'égard de nos tissus. De toutes, la plus précise est la définition donnée par Vulpian : c'est, dit cet auteur, une irritation normale agissant à un degré anomal, ou bien, une irritation anomale agissant d'une manière normale et amenant le trouble des activités élémentaires.

4° Enfin, et le plus souvent, pour définir le travail inflammatoire on a pris en considération les troubles intimes de la nutrition, soit qu'on les ait envisagés en tant que déviations fonctionnelles, soit qu'on ait surtout invoqué les lésions intimes de l'organe enflammé. Souvent aussi on y a joint l'indication de la cause qui préside au développement du travail morbide.

D'après Cornil et Ranvier, on doit appeler inflammation : « la série de phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties, par l'action d'un agent irritant, physique ou chimique. » Cette définition, fort sage en ce qu'elle est conforme à l'observation et ne préjuge point le nombre et la nature des lésions qui peuvent survenir, a ceci de fâcheux qu'elle laisse l'esprit de l'élève qui débute dans l'ignorance absolue des lésions les plus essentielles du processus inflammatoire.

Nous en dirons autant de la définition de Sée pour qui l'inflammation « consiste en un acte généralement tumultueux, concurremment nutritif et dénutritif. » Pour lui, l'inflammation serait l'image de la nutrition, avec cette différence que, dans la nutrition, il y a équilibre, tandis que, dans l'inflammation, l'équilibre est rompu (Chalvet).

Se plaçant à un point de vue purement anatomique, Rokitansky définit l'inflammation « un travail morbide qui, débutant par la stase, aboutit à l'exsudation. » Mais, ainsi que le fait remarquer Jaccoud, cette formule émanée de l'école de Vienne, renferme une erreur et une lacune. L'erreur est celle-ci : l'expression d'exsudat n'est pas parfaitement exacte, puisque si, comme cela n'est pas douteux, un liquide sort des vaisseaux par exosmose, il s'y ajoute quelque chose de plus qui lui donne les qualités de ce qu'on appelle l'exsudat inflammatoire. Nous continuerons cependant à employer le mot exsudat dans le cours de la description parce que tout le monde l'a adopté et, qu'après tout, il exprime un fait vrai, l'exhalation d'un liquide hors de la cavité des vaisseaux. Mais, ce qui est plus grave dans la définition de Rokitansky, c'est qu'elle ne semble pas tenir compte de l'inflammation des tissus sans vaisseaux rouges, tels que les cartilages et la cornée.

C'est pour échapper à ces imperfections que Jaccoud définit l'inflammation « un désordre de nutrition qui est provoqué dans le tissu vivant par une impression anomale dite irritante, et qui est constitué par l'exagération temporaire de l'activité nutritive dans le territoire organique soumis à l'irritation. »

Cette définition ne renferme rien, en soi, qui ne soit complétement exact; mais s'il était possible d'y introduire de nouveaux éléments capables de donner une notion, même imparfaite, des troubles nutritifs dont la région enflammée est le siége, nous pensons qu'il en résulterait un grand avantage pour ceux qui commencent l'étude de ce sujet difficile. On est toujours heureux de connaître, à l'avance, les étapes que l'on doit parcourir et les points qui doivent plus spécialement fixer l'attention; mais si, en pathologie, une bonne définition est généralement une œuvre délicate, c'est assurément dans un sujet comme celui-ci où la modalité de l'état morbide offre tant de formes diverses. En effet, le processus inflammatoire est éminemment variable, protéiforme, à tel point que beaucoup de lésions qui s'y rattachent n'ont pû y être comprises qu'à la suite d'études approfondies; de là les difficultés que l'on éprouve quand on veut faire rentrer tous les cas particuliers dans la même définition. Mais encore, sommes-nous absolument fixé sur tout ce que l'on doit rattacher à l'inflammation? Eh bien, il faut avouer que, dans l'état actuel de nos connaissances, il y a certaines altérations dont la nature, inflammatoire ou non, n'est pas encore bien connue.

Nous allons cependant nous efforcer de trouver les bases d'une définition anatomo-pathologique. Laissant à part ces faits mal définis pour nous renfermer dans la stricte observation des cas où la présence de l'inflammation ne semble pas douteuse, que trouvons-nous à l'examen anato-

mique de la région malade, soit pendant la vie, soit après la mort? C'est d'abord, si nous commençons par ce qu'il y a de plus saillant et de plus facile à apercevoir, la production d'une substance, soit liquide, soit visqueuse, qui, dans tous les cas, renferme une certaine proportion de fibrine (plasmine concrescible, matière fibrinogène). La production de cette substance à laquelle on a donné les noms de lymphe plastique, lymphe coagulable, exsudat, etc., est une conséquence si fréquente de l'acte inflammatoire, que nous avons vu l'école de Vienne proclamer sa constance et en faire la caractéristique de l'inflammation. On peut objecter à cette opinion exclusive que certains troubles nutritifs évidemment inflammatoires, ne présentent pas, habituellement du moins, d'exsudat appréciable. Il n'en reste pas moins démontré cependant que l'exsudat fibrineux, qu'il se produise sur des surfaces, dans les mailles du tissu, ou dans l'intérieur même des éléments anatomiques, est un des produits les plus fréquents de l'inflammation; et comme, d'un autre côté, il ne se retrouve pas avec ses caractères essentiels de coagulabilité dans d'autres états morbides, il en résulte qu'on doit le mentionner dans la définition.

La suppuration, à part son degré de fréquence, peut donner lieu aux mêmes remarques. L'inflammation donne, en effet, souvent naissance à un liquide particulier, le pus, dont les caractères spéciaux ont frappé de tout temps les observateurs, et qui, en dehors de toute inflammation, ne se produit probablement jamais.

Si l'on pousse plus loin l'analyse et que, armé du microscope, on recherche l'état des éléments anatomiques dans les tissus enflammés, on est frappé d'un fait que nous aurons plus loin l'occasion d'étudier avec quelques détails : tous les éléments cellulaires tendent à revenir à l'état embryonnaire, pourvu toutefois qu'ils aient encore conservé leurs conditions d'activité individuelle. C'est là un fait de premier ordre que les recherches contemporaines ont mis en lumière et dont on ne saurait trop proclamer l'importance. Ces éléments embryonnaires peuvent du reste suivre deux voies différentes : 1° être détruits ou éliminés ; 2° s'organiser à l'état de tissu embryonnaire appelé aussi quelquefois tissu inflammatoire, tissu de granulation, à cause de sa conformité de texture avec le tissu des bourgeons charnus qui n'en est qu'une variété.

Si l'on a égard enfin à ce que deviennent ultérieurement les lésions nées sous l'influence de l'inflammation, on peut remarquer que ces lésions ne sont pas définitives, qu'elles tendent, soit à disparaître sans laisser de traces, soit à se modifier, à se transformer de telle sorte que, s'il y a eu formation de tissu jeune ou embryonnaire, ce tissu s'organise plus complétement, devient adulte, prend les caractères du tissu connectif. Ce tissu de nouvelle formation remplace même quelquefois les éléments détruits d'un organe. Ainsi donc, il y a tantôt réparation, restauration de l'organe malade, tantôt formation de tissu connectif plus ou moins dense, véritable tissu de cicatrice qui peut occuper soit une surface, soit l'épaisseur même d'un parenchyme (sclérose ou cirrhose du foie, des poumons,

des reins, etc.). Les lésions inflammatoires ont donc, entre autres propriétés, celle d'être *transitoires* et de tendre à un degré d'organisation plus élevé; en cela, elles diffèrent essentiellement de la plupart des autres lésions organiques, par exemple des tumeurs proprement dites. Ces différences sont appréciables non-seulement en ce qui concerne les lésions inflammatoires aiguës, mais encore pour celles qui sont le résultat d'inflammations chroniques. Or le cadre des inflammations est si difficile à délimiter, qu'il ne faut rien négliger de ce qui peut en donner une idée précise, et nous trouvons dans les remarques relatives à la marche des lésions un élément de plus qu'il nous semble utile d'introduire dans la définition.

Pour tous les motifs qui viennent d'être énoncés, l'inflammation sera définie par nous : *Un trouble de nutrition qui tend à ramener les éléments cellulaires à l'état embryonnaire, qui s'accompagne généralement du dépôt de matière fibrineuse dans les parties enflammées, qui peut produire un liquide spécial, le pus, et dont les lésions, transitoires, peuvent disparaître sans laisser de traces, entraîner la destruction de l'organe, ou aboutir à la formation de tissu connectif.*

Dans cette énumération des lésions inflammatoires, nous avons à dessein placé en première ligne celles qui, par leur importance, priment toutes les autres; or il se trouve également que tel est habituellement leur ordre de succession.

D'après les termes mêmes de la définition, les différents actes qui y sont formulés constituent de simples éventualités, que l'on devra rarement trouver réunies à la fois dans une inflammation, mais qui pourront se présenter en plus ou moins grand nombre dans chaque cas particulier. Cela tient en partie à ce que le processus inflammatoire ne parcourt pas inévitablement toutes ses phases; bien souvent il s'arrête dans sa marche et rétrograde, après avoir occasionné des lésions peu sérieuses.

Cette définition est assurément passible de reproches et nous n'avons point la prétention de la donner comme le dernier mot de la question. On pourrait sans doute trouver certains troubles nutritifs, paraissant se rattacher à l'inflammation et qui cependant rentreraient avec difficulté dans le cadre que nous lui avons tracé : ces faits exceptionnels nous font avouer en toute franchise qu'ils rendent difficile une définition absolument rigoureuse et générale de l'inflammation.

Nous avons déjà employé à plusieurs reprises le mot de *processus inflammatoire* qui se représentera souvent encore dans le cours de cet article. Ce terme exprime simplement le travail morbide, la succession des phénomènes intimes, des lésions dont l'organe enflammé est le siége, depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Accepté aujourd'hui par tous les auteurs, ce mot doit être conservé, car il rend fort bien la pensée et ne pourrait être remplacé par un autre plus rigoureux.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Préliminaires. — Nous avons eu précédemment l'occasion de faire

remarquer que, bien qu'il fût difficile de regarder l'inflammation comme une entité, il était nécessaire de conserver ce mot en nosologie, parce qu'il exprime un état assez bien défini et que, en chirurgie surtout, il donne l'idée d'un ensemble de symptômes auquel il est difficile de donner un autre nom. Les lésions inflammatoires, très-nombreuses et très-variées, constituent également un groupe dont il ne faut pas méconnaître les relations anatomiques. Il y eut cependant, à une époque peu éloignée de nous, une école qui ne tendait à rien moins qu'à dissocier ce groupe, et qui décrivant à part, à titre de lésions distinctes, l'hyperhémie, la suppuration, l'induration, l'hypertrophie, l'atrophie, etc., toutes manières d'être ou conséquences possibles de l'inflammation, méconnaissait le lien qui les unit et détruisait ce faisceau de lésions anatomiques que fonda autrefois l'observation clinique, et qui de nos jours a été reconstitué, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique moderne.

La réalisation de ces progrès tient surtout à la voie nouvelle dans laquelle sont entrés les observateurs : la méthode expérimentale, introduite dans l'étude de l'anatomie pathologique de l'inflammation, a fourni dans ces dernières années des enseignements précieux qui jettent un nouveau jour sur ces difficiles questions; et le microscope, appliqué à ces études, a permis de poursuivre, dans l'intimité des tissus et des organes, les lésions des éléments les plus ténus et les plus délicats.

Ces recherches ont mis en lumière un fait que déjà nous avons signalé : ce sont les altérations qui portent à la fois et presque simultanément sur les éléments cellulaires et les petits vaisseaux. Mais quand on aborde cette étude dans tous ses détails, on se heurte à des difficultés de plus d'un genre : les unes sont relatives à la variété de texture des tissus et des organes ; les autres dépendent de la complexité même du processus inflammatoire dont le point de départ, analogue dans presque tous les cas, peut ultérieurement aboutir à des résultats très-variés, tels que la suppuration, l'organisation de tissus embryonnaires, fibreux, osseux, l'hypertrophie, l'atrophie, etc.

De là est venue la nécessité de scinder le sujet, d'en étudier isolément les diverses parties. Il y a un certain nombre d'années les auteurs du *Compendium de chirurgie* ont pu dire : « L'inflammation est un fait tellement complexe, qu'on ne peut parvenir à la bien connaître qu'en la considérant sous plusieurs de ses faces, en l'analysant, en la fractionnant en quelque sorte et en étudiant successivement et isolément chacune de ses parties; » à plus forte raison est-on aujourd'hui autorisé à répéter ces paroles, d'autant plus vraies que les recherches contemporaines ont multiplié les connaissances que l'on doit acquérir pour comprendre le mécanisme du travail inflammatoire.

Avant d'aborder dans tous ses détails cette vaste question, il ne sera pas inutile, pour donner une idée sommaire de quelques-unes des modalités de l'inflammation, de présenter dans leur état de simplicité les formes cliniques principales sous lesquelles ce travail morbide se présente communément. Pour simplifier les choses, nous citerons certains faits vulgaires,

nous prendrons pour exemples des lésions superficielles, faciles à observer et dont on pourrait trouver les analogues dans toutes les régions. La connaissance préalable de ces types fondamentaux pourra empêcher l'esprit de s'égarer au milieu des nombreux détails que le sujet comporte.

1° Si une partie plus ou moins étendue de la surface cutanée a été soumise à une irritation légère, telle que celle qui résulte de l'application d'un corps modérément chaud ou d'une substance peu irritante, il en résulte une rougeur assez vive avec gonflement léger de la surface du derme, et un peu de sensibilité. Ces accidents peuvent se dissiper rapidement, en deux ou trois jours par exemple, et sans phénomène ultérieur. Mais si l'action a été plus vive, les phénomènes persistent un peu plus et se terminent par la desquamation de l'épiderme, qui s'effectue sur toute la surface irritée. C'est, au point de vue clinique, ce qu'on peut appeler une *inflammation congestive;* et, dans ses degrés les plus légers, il est bien difficile de différencier cet état des simples congestions non inflammatoires. Nous avons supposé une inflammation provoquée, telle qu'on l'observe dans la brûlure au premier degré, soit à la suite d'une insolation, soit par toute autre cause; mais la pathologie nous offre de fréquentes occasions de voir des inflammations spontanées qui ont la même apparence, et la plus commune sans contredit est l'érysipèle. Tout fait supposer que les tissus profonds, les organes eux-mêmes, peuvent offrir des lésions analogues.

2° Si maintenant la même cause a une action plus vive ou plus prolongée, si surtout certaines substances telles que les préparations de cantharides sont appliquées sur la peau, on observe bien sur les limites une rougeur comme dans le cas précédent, mais le centre est occupé par une lésion différente : l'épiderme, soulevé, est séparé du derme par un liquide séreux, transparent. Si ce liquide, après avoir été extrait, est abandonné à lui-même dans un verre à expérience, il s'y précipite quelques flocons filamenteux, ayant une grande analogie avec la substance appelée fibrine ; mais cette substance est fort peu abondante par rapport à la masse totale du liquide. Voilà une forme nouvelle de phlogose, à laquelle on peut donner le nom d'*inflammation séreuse*, et le produit de cette inflammation est appelé exsudat séreux. Certaines inflammations spontanées de la peau ont la même apparence; et, par exemple, dans l'érysipèle que nous citions tout à l'heure, il est très-fréquent d'observer des bulles, des vésicules qui représentent cette forme d'inflammation. On la retrouve aussi dans des régions plus ou moins profondes : qui ne sait que la pleurésie est très-généralement séreuse? Cette forme d'inflammation peut se rencontrer également au voisinage de foyers offrant une forme différente d'inflammation, notamment dans le tissu conjonctif, soit sur les limites d'un phlegmon, soit au-dessous des érysipèles qui atteignent les régions où le tissu conjonctif est lâche, comme aux paupières, au scrotum, etc. Dans ces derniers cas, la sérosité inflammatoire est infiltrée dans les mailles des tissus.

3° Sous l'influence de certaines conditions qu'il n'est pas toujours facile

d'apprécier, mais surtout quand il existait antérieurement une inflammation de la partie même sur laquelle on applique un vésicatoire, on trouve sous l'épiderme soulevé, au lieu d'un liquide clair et séreux, une substance gélatineuse, louche, tremblotante, qui ne peut s'écouler quand on ouvre la cloche. L'analyse chimique démontre dans cette matière la présence d'une assez forte quantité de fibrine. Nous avons, dans le cas précédent, déjà signalé l'existence de ce principe, de sorte qu'il n'y a point de différence essentielle, si l'on veut, entre ces deux variétés. Cependant la proportion en est si différente, dans les cas extrêmes, qu'il est impossible de n'en pas tenir compte. Du reste la clinique nous contraint d'admettre une *inflammation fibrineuse*, que l'on a aussi quelquefois appelée *plastique*. C'est la lésion essentielle du phlegmon et surtout du phlegmon diffus; c'est elle également qui se retrouve dans la maladie qu'en France nous appelons pneumonie franche et que les Allemands désignent sous le nom de pneumonie croupale ou fibrineuse. Ne sait-on pas également qu'il y a une distinction clinique très-réelle entre l'irido-choroïdite séreuse et l'irido-choroïdite fibrineuse ou plastique? Nous pourrions multiplier les exemples en entrant dans le domaine de la pathologie spéciale. Il est vrai qu'il est impossible d'établir une ligne de démarcation tranchée entre les inflammations séreuses et fibrineuses, mais la même remarque peut s'appliquer à toutes les variétés.

4° Quand une irritation plus violente de la peau est occasionnée, par exemple, à la suite de frictions avec l'huile de croton ou la pommade stibiée, il en résulte la formation de pustules, c'est-à-dire que l'épiderme est soulevé par une certaine quantité d'un liquide spécial, le pus. Il y a donc là *inflammation purulente*. On sait que dans toutes les plaies avec perte de substance, qui ne peuvent guérir par première intention, il se produit une certaine quantité de pus. L'ecthyma nous montre souvent une formation spontanée de liquide purulent; et la même lésion, spontanée ou provoquée, peut se rencontrer dans les régions et les tissus les plus variés, soit sur des surfaces, soit dans l'épaisseur des parenchymes.

5° Une autre forme d'inflammation nous est fournie par l'examen des phénomènes qui se produisent dans une plaie occupant les parties molles superficiellement placées. Quand la plaie est nette, qu'elle a été produite par un instrument tranchant et que ses lèvres sont maintenues en contact, on remarque au bout de quelques heures un léger liséré rouge sur les bords qui déjà sont légèrement agglutinés. Si, par accident, ou dans un motif d'expérience, on vient à écarter ces lèvres, on peut constater que les parois de l'incision étaient collées par une très-petite quantité de matière glutineuse, de fibrine. Si le travail de la nature n'est point troublé, l'adhésion devient de plus en plus intime et forte, à tel point que peu de jours après il deviendrait à peu près impossible d'obtenir la désunion. C'est ainsi que les choses se passent quand aucune complication n'a troublé le travail de cicatrisation. Le processus qui s'est produit en pareil cas est assez simple : il s'est fait entre les deux lèvres de la plaie une mince couche de tissu de nouvelle formation; embryonnaire tout d'abord,

ce tissu a subi plus tard une organisation plus complète, plus avancée, et ultérieurement il pourra devenir impossible de le distinguer des parties voisines dont il a pris tous les caractères. Ce qui domine donc ici, c'est l'organisation d'un tissu et, pour ce motif, nous désignerons cette forme du processus inflammatoire sous le nom d'*inflammation organisatrice.*

Si maintenant au lieu d'une plaie nette, se réunissant par première intention, nous admettons une plaie avec perte de substance, que se passera-t-il? Supposons que non-seulement la peau, mais encore le tissu conjonctif sous-cutané, des muscles, des aponévroses, des tendons, même une portion d'os, aient été enlevés. Voilà des tissus bien divers exposés inévitablement à l'inflammation, et il est intéressant de constater comment chacun d'eux va se comporter par rapport à cet acte morbide. Or voici ce que l'on observe : quand l'écoulement de sang est tari, il se fait une exsudation de liquide séreux, rosé, et vingt-quatre heures après la blessure, toute la surface de la plaie offre un aspect grisâtre, une odeur désagréable et fournit un liquide ichoreux, mal lié, grisâtre, contenant de petits grumeaux. Mais le troisième ou le quatrième jour, le liquide s'épaissit, devient blanc jaunâtre, crémeux, opaque, bien lié : c'est un commencement de suppuration, de sorte que nous avons ici encore un exemple d'inflammation suppurative ou purulente. Mais ce n'est pas tout : presque en même temps, on voit paraître à la surface de la plaie de petits points rosés, isolés d'abord, qui plus tard grandissent et se multiplient, de telle sorte que toute la surface finit par en être pourvue et qu'ils constituent une couche uniforme, grenue : c'est ce qu'on appelle les granulations ou bourgeons charnus. Ces granulations se forment sur toute l'étendue de la plaie, sur tous les tissus sans exception, aussi bien sur la surface de l'os que sur la section de la peau, sur la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée, sur les muscles et les tendons. Il est vrai que ce travail est loin de s'effectuer partout au même moment : moins rapide dans les tissus fibreux que dans la peau et le tissu connectif, plus lent encore pour le tissu osseux. Mais ce qu'il importe de constater, c'est que partout l'évolution est semblable; qu'à un moment donné, lorsque toute la surface traumatique s'est recouverte de granulations, il devient impossible de distinguer les diverses couches anatomiques préexistantes, et qu'à l'examen microscopique il n'y a pas de différence entre ces bourgeons charnus, qu'ils proviennent de la peau, du tissu connectif, des muscles ou des os. Constitués par un tissu jeune, embryonnaire, que nous appellerons tissu inflammatoire à cause de son origine, ils atteignent plus tard, à mesure que la cicatrisation fait des progrès, un degré plus élevé d'organisation et se constituent à l'état de tissu définitif. Nous avons dû insister sur cette identité de texture du tissu inflammatoire dans tous les tissus, de quelque nature qu'ils soient, car sa formation constitue un des points les plus intéressants de l'inflammation organisatrice. Quelquefois, à mesure que la cicatrice s'effectue, ou même postérieurement à sa formation, le tissu inflammatoire dépasse le but, se développe en excès et constitue ces cicatrices difformes, exubérantes, qui ont l'aspect d'une tumeur ou d'une no-

dosité. On a confondu bien des lésions sous le nom commun de kéloïde; c'est pour ces formations de tissu embryonnaire, analogue à celui des granulations, qu'on devrait le réserver, qu'elles succèdent à des inflammations bien évidentes, ou qu'elles aient paru se développer sans cause appréciable. L'inflammation organisatrice ne donne pas uniquement naissance à du tissu embryonnaire; c'est quelquefois aussi du tissu conjonctif adulte ou même dense et fibreux dont elle provoque la formation, surtout quand elle existe à l'état chronique. C'est à elle que nous rattachons la lésion connue sous le nom de rétraction de l'aponévrose palmaire; c'est elle également qui, dans les viscères, développe ces brides fibreuses qui, par leur rétraction, amènent la déformation et l'atrophie de certains organes (cirrhose du foie, sclérose du poumon, etc.).

Ces exemples que nous avons choisis pour faire comprendre en peu de mots, et en nous basant sur des faits faciles à vérifier, les principales formes cliniques du processus inflammatoire, ne réunissent pas encore toutes les éventualités qui peuvent se présenter dans le cours de l'inflammation. En outre de certaines lésions possibles, telles que l'hypertrophie, l'atrophie, et qui peuvent être regardées comme des suites éloignées du processus inflammatoire, il est une forme importante qui n'a été bien établie que dans ces dernières années; c'est la forme que l'on pourrait nommer *dégénératrice* ou *nécrobiosique*. Ainsi que l'a établi Ranvier (*thèse*, 1865), dans tout travail inflammatoire, la cellule adulte repasse d'abord à l'état embryonnaire; sans cette préparation préalable, elle ne peut proliférer, et, si l'atteinte portée à sa nutrition ne la pousse pas vers l'état embryonnaire, elle marche vers la dégénérescence. Cette dernière altération est celle que l'on trouve par exemple dans l'inflammation dite parenchymateuse du foie, où les cellules hépatiques subissent la dégénérescence granulo-graisseuse et tendent à se détruire; on la rencontre souvent aussi dans d'autres régions, par exemple dans le tissu rénal, les fibres musculaires, les cellules nerveuses, etc.

Nous venons, pour la première fois, de parler d'inflammation parenchymateuse. Ce nom, opposé à celui d'inflammation interstitielle, est fondé sur le siége occupé par le processus morbide. Pour les viscères par exemple, à côté des éléments essentiels auxquels sont dévolues les propriétés et les fonctions spéciales, il y a la trame connective et vasculaire chargée de soutenir et d'alimenter l'organe. L'inflammation peut se développer dans l'un ou l'autre de ces deux ordres d'éléments; si elle envahit les premiers, on lui donne le nom de *parenchymateuse*; si elle s'est produite dans la trame, on la dit *interstitielle*.

Il ne faut pas croire que la division dont nous venons de donner une idée, utile en clinique, soit absolument, complétement rigoureuse dans tous les cas. On doit se rappeler qu'il n'y a pas plusieurs inflammations, mais seulement plusieurs manières d'être de l'inflammation; que ces modalités se combinent fréquemment, qu'une région enflammée peut offrir, d'une façon simultanée ou successive, la congestion inflammatoire, l'exsudation séreuse et fibrineuse, la suppuration, le tissu embryonnaire. Il y

a là quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans certaines brûlures où, à côté des degrés les plus légers, on peut trouver une destruction plus ou moins profonde des tissus, ce qui n'a pas empêché les chirurgiens d'admettre, dans l'intérêt de la pratique, plusieurs degrés de la brûlure. Les exigences de la clinique nous imposent également de distinguer plusieurs formes d'inflammations ; et nous verrons que les découvertes histologiques récentes, loin de troubler et de renverser les données de la clinique, sont de nature à les corroborer et à en donner une interprétation plus exacte. Mais d'un autre côté il ne faut pas perdre de vue le côté pratique que l'anatomie pathologique doit toujours conserver; tout en nous occupant des altérations élémentaires dont les tissus enflammés sont le siége, il ne faut pas oublier qu'a une époque peu éloignée de nous, les anatomopathologistes ont poussé très-loin la science des lésions anatomiques en se basant uniquement sur l'étude des caractères physiques, visibles à l'œil nu, des organes et des tissus enflammés. Cette voie ne doit pas être abandonnée, car elle fournit chaque jour, dans les amphithéâtres, des notions d'autant plus précieuses que l'histologie pathologique moderne en donne l'explication et permet de les apprécier avec plus de rigueur.

L'inflammation aiguë, franche, doit nous servir de type. C'est elle qui succède aux traumatismes, et que l'on provoque par conséquent chez les animaux dans un but expérimental, c'est elle aussi qui se montre le plus souvent chez l'homme ; à ce double titre, elle a servi de point de départ aux recherches qui permettent de résoudre les problèmes si difficiles soulevés par l'anatomie et la physiologie pathologiques du processus inflammatoire. La connaissance approfondie de l'état aigu permettra de décrire en peu de mots les lésions qui se rattachent aux inflammations chroniques. Mais il nous restera encore à traiter, en autant de chapitres spéciaux, un certain nombre de questions relatives soit aux lésions physiques, soit aux propriétés vitales des parties enflammées. Ainsi se trouvera classé, dans un certain nombre d'articles distincts, dont voici l'indication, tout ce qui se rattache à l'anatomie et à la physiologie pathologiques de l'inflammation :

I. Altérations élémentaires ou lésions inflammatoires des tissus et des organes, envisagées surtout au point de vue des altérations des éléments ;

II. Lésions macroscopiques ou propriétés physiques des parties enflammées, visibles à l'œil nu ;

III. Inflammations chroniques ;

IV. Lésions consécutives de l'inflammation ;

V. Inflammations spécifiques ;

VI. Altérations de certains liquides de l'organisme (sang et urine) sous l'influence de l'inflammation ;

VII. Fonctions et propriétés vitales des parties enflammées ;

VIII. Pathogénie de l'inflammation ;

IX. Des différentes formes cliniques de l'inflammation, dans leurs rapports avec les lésions anatomiques.

Comme toute classification, celle-ci à ses défauts. Certaines lésions inflammatoires, décrites en des chapitres distincts, se trouveraient peut-être

plus naturellement placées côte à côte; mais ces imperfections sont inévitables dans une étude comme celle-ci, où, pour la clarté du sujet, des divisions même artificielles sont nécessaires.

I. ALTÉRATIONS ÉLÉMENTAIRES ou lésions inflammatoires des tissus et des organes, envisagées surtout au point de vue des altérations des éléments.

Les notions les plus importantes que l'on possède sur les altérations élémentaires des tissus enflammés, sont dues à l'expérimentation sur les animaux. C'est souvent par comparaison et quelquefois aussi par induction, que les résultats expérimentaux ont été appliqués à la pathologie humaine. Aussi plusieurs auteurs ont-ils pensé qu'il était utile de décrire isolément la plupart des phénomènes dont la connaissance est due à l'expérimentation, faisant suivre cette relation de l'exposé des lésions observées chez l'homme. Nous ne croyons pas nécessaire de suivre cette voie; il est possible de présenter du premier coup la description des lésions élémentaires telles qu'on les connaît et qu'on doit les admettre chez l'homme, en prenant soin d'indiquer à mesure les faits expérimentaux sur lesquels on s'appuie pour expliquer leur développement.

Ici se place une remarque relative à la nature des tissus enflammés. Les premiers observateurs qui se sont livrés à l'expérimentation, ont opéré sur des tissus vasculaires, et par conséquent d'une texture complexe qui ne permettait pas de faire la part des altérations cellulaires et des troubles circulatoires. De là vient sans doute l'importance exclusive attribuée aux vaisseaux dans l'acte inflammatoire. De nos jours, dans le but d'analyser les phénomènes, on a souvent choisi des tissus dépourvus de vaisseaux. Certainement ces tissus, pour se nourrir, n'échappent pas complétement à l'influence de la circulation; mais du moins l'absence de l'élément vasculaire dans le tissu a permis de constater *de visu* comment les cellules irritées se comportent. On a pu ainsi se convaincre que ces éléments sont le siége de modifications importantes qui expliquent beaucoup des phénomènes du processus inflammatoire. Les troubles nutritifs qu'ils éprouvent ouvrent la scène et sont promptement suivis d'une congestion inflammatoire occupant les vaisseaux les plus voisins.

On a fait mieux, et une remarquable expérience de Recklinghausen prouve toute la puissance de l'activité individuelle de l'élément cellulaire. Voici en quoi elle consiste. Recklinghausen cautérise la cornée d'une grenouille ou d'un chat, la détache de l'animal, et la tient plongée un jour ou deux dans du sang, du sérum, ou l'humeur aqueuse, au moyen de la chambre humide. Il voit alors des corpuscules de pus se développer autour du point cautérisé. Il se fait manifestement une néo-formation de cellules, sans le concours des nerfs, ni des vaisseaux. Sans doute le milieu dans lequel la cornée, ainsi préparée, se trouve plongée, est de nature à lui fournir quelques matériaux, mais si les remarquables résultats de cette expérience étaient confirmés, ce serait la ruine des théories dans lesquelles le rôle prédominant dans l'inflammation est attribué, soit aux vaisseaux, soit au système nerveux.

Dans les tissus vasculaires, sous l'influence de l'irritation, les cellules

manifestent les mêmes tendances ; il n'y a donc pas, sous ce rapport, de différence essentielle entre ces deux ordres de tissus. Mais on voit promptement s'y joindre des troubles qui ont pour siége les vaisseaux de la partie enflammée, et comme ces troubles circulatoires sont la cause de quelques-unes des altérations du tissu malade, ils sont fort essentiels à connaître.

Il faut donc se bien pénétrer de cette vérité : 1° les troubles nutritifs éprouvés par les cellules sont le phénomène primordial de l'inflammation ; 2° les troubles circulatoires sont eux-mêmes très-importants, puisqu'ils se rencontrent probablement toujours, soit dans la partie enflammée même (tissus vasculaires), soit dans le territoire vasculaire le plus voisin (tissus non vasculaires) ; mais sans doute ils ne sont pas essentiels, et dans tous les cas sont consécutifs aux altérations cellulaires. Enfin, les lésions des cellules et des petits vaisseaux s'accompagnent de la formation d'un exsudat dont la présence paraît si intimement liée au processus inflammatoire, que pour l'école de Vienne, ainsi que nous l'avons déjà dit, il en constitue la lésion la plus caractéristique.

Les altérations des cellules, les troubles circulatoires, l'exsudat, telles sont donc les conséquences immédiates du travail phlegmasique ; c'est, à peu d'exceptions près, ce que l'on trouve dans toute inflammation confirmée ou parvenue à sa période d'état. Mais alors le processus peut suivre des voies bien différentes. Le plus souvent les troubles nutritifs tendent à disparaître, à s'effacer sans laisser de traces, et le tissu malade reprend graduellement ses caractères normaux ; c'est ce qui constitue la résolution. D'autres fois, les choses ne se passent plus aussi simplement ; les cellules de la région enflammée ou bien celles qui résultent du travail inflammatoire lui-même peuvent s'organiser, ou fournir du pus, ou encore subir la dégénérescence.

Nous nous trouvons ainsi conduit à étudier successivement : A. les lésions des cellules ; B. les troubles circulatoires ; C. les exsudats ; et, comme terminaisons du processus inflammatoire : 1° la résolution ; 2° l'organisation de nouveaux tissus ; 3° la suppuration ; 4° la dégénérescence des éléments cellulaires.

A. *Lésions des cellules.* — Les troubles nutritifs dont les éléments cellulaires sont le siége, se révèlent, soit par l'augmentation de volume (hypertrophie), soit par la multiplication (hyperplasie ou hypergenèse), soit enfin par une altération de texture. Ainsi que nous l'avons dit tout à l'heure, ces phénomènes sont analogues, soit que l'on observe les tissus vasculaires, soit que l'on prenne les tissus non vasculaires comme sujet d'étude ; mais ils doivent, autant que possible, et de préférence, être étudiés d'abord dans ces derniers, tels que le cartilage, la cornée, les épithéliums, les endothéliums.

1° *Cartilage.* — Redfern, le premier, a décrit ses altérations inflammatoires. La substance du cartilage se prête d'autant mieux à l'étude du sujet qui nous occupe, que les cellules, bien distinctes, sont contenues dans une substance fondamentale résistante, dépourvue de lacunes et ne

subissent point, par conséquent, l'influence directe de la circulation. Les moindres modifications des cellules y sont faciles à constater. L'examen de sujets, morts dans le cours du rhumatisme articulaire aigu ou à la suite de plaies des articulations, des blessures de cartilage produites artificiellement chez les animaux, fournissent l'occasion d'étudier ces lésions.

S'il s'agit par exemple d'une blessure remontant à plusieurs jours, on peut trouver dans la substance du cartilage des altérations d'autant plus marquées et plus avancées, qu'on se rapproche davantage du point lésé. Si l'on fait une coupe perpendiculaire à la surface atteinte, on remarque dans les couches les plus profondes que les cellules cartilagineuses ont conservé leur apparence normale. Quand on se rapproche de la partie enflammée, ces mêmes cellules (noyau et protoplasma) ont augmenté de volume, tendent à prendre la forme sphéroïdale, et les capsules sont plus volumineuses (fig. 20). Plus loin les noyaux se divisent ainsi que le protoplasma, mais ces cellules, qui proviennent de la scission des cellules primitives, excrètent encore autour d'elles de la substance cartilagineuse sous forme de capsule (Cornil et Ranvier). Enfin la subdivision des cellules se continuant et celles-ci prenant de plus en plus l'aspect embryonnaire, chacune des capsules primitives du cartilage, agrandie, distendue, est remplie d'un groupe de petites cellules indifférentes, qui ne s'entourent plus de cartilage. Vers la surface, les cavités s'ouvrent, se rompent, et en définitive les petits éléments cellulaires dont nous avons décrit la formation par subdivision des cellules cartilagineuses, constituent une couche de tissu embryonnaire et de pus qui repose sur une surface inégale, dont les dépressions et les saillies correspondent aux cavités capsulaires et à leurs cloisons. Des vaisseaux sanguins, nés des parties voisines, gagnent le tissu embryonnaire et s'y distribuent ; nous verrons plus tard par quel mécanisme.

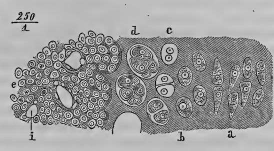


Fig. 20. — Section d'un cartilage irrité artificiellement : *a*, Capsules et cellules de la partie profonde du cartilage ; — *b*, les mêmes devenues sphériques ; — *c*, *d*, les mêmes en voie de division et de prolifération (lesquelles devraient avoir un aspect granuleux) aboutissant à former du tissu embryonnaire *e*, parcouru par des vaisseaux, *i*, venus des parties voisines. Grossissement de 250 diamètres. (Cornil et Ranvier.)

En résumé, voici les résultats de l'inflammation dans le tissu cartilagineux :

1° Au degré le plus léger, les cellules cartilagineuses augmentent de volume. Cette lésion est celle que l'on trouve dans le rhumatisme articulaire aigu ; généralement dans ce cas, qui est le plus simple, l'inflammation cesse rapidement, et les cellules reviennent à leur état normal.

2° A un degré plus avancé, multiplication des éléments cellulaires, et cette multiplication se fait sans doute aux dépens de la substance hyaline fondamentale, qui disparaît à mesure que l'hyperplasie des cellules augmente, car il y a agrandissement des capsules du cartilage.

3° A mesure que les cellules se multiplient, elles deviennent de plus en plus embryonnaires, si bien qu'à la surface on ne voit plus que des cellules indifférentes, dans lesquelles il serait impossible de reconnaître leur origine ; et alors, ou bien elles constituent les éléments d'un tissu embryonnaire qui s'organise, ou bien elles deviennent des globules de pus.

Ainsi, après avoir passé par le gonflement et l'hyperplasie, les cellules de cartilage reviennent complétement à l'état embryonnaire.

Il est une autre altération des cellules cartilagineuses, qui, sans doute, se rattache à l'inflammation ; dans les tumeurs blanches on trouve une dégénérescence graisseuse des éléments cartilagineux, entraînant la mortification d'îlots de cartilage, la formation de séquestres ; l'inflammation qui accompagne la tumeur blanche serait occasionnée par l'inflammation éliminatrice qui se produit à la limite de ces îlots. Nous croyons plutôt que l'altération graisseuse est elle-même le résultat d'un travail inflammatoire se produisant dans des conditions locales ou générales fâcheuses : les éléments enflammés ne retournant pas à l'état embryonnaire, sont compromis dans leur vitalité et subissent la dégénérescence.

2° *Cornée.* — La cornée représente un tissu conjonctif dense, très-serré, dépourvu de vaisseaux ; comparée au tissu cartilagineux, elle est dans des conditions différentes en ce que sa substance fondamentale offre des interstices, des espaces, qui peuvent à la rigueur admettre des éléments anatomiques, circonstance dont Cohnheim tire parti pour expliquer la présence, dans le tissu de la cornée, de globules de pus qui ne s'y seraient pas formés.

On a fait de nombreuses expériences ayant pour but de provoquer dans la cornée une inflammation artificielle ; et la plupart des observateurs ont remarqué dans les éléments cellulaires de cette membrane, qui ne sont autre chose que des corpuscules de tissu connectif, des troubles nutritifs se rapprochant beaucoup de ceux qui ont été mentionnés dans les cellules cartilagineuses enflammées. Ainsi les corpuscules étoilés de cette membrane, augmentent de volume et deviennent globuleux par suite du gonflement de leur noyau et du protoplasma qui l'entoure ; puis le noyau se divise ainsi que le protoplasma, et les divisions ultérieures de ces cellules secondaires conduisent à la formation d'un grand nombre d'éléments embryonnaires (fig. 21). Ces éléments peuvent s'organiser et former un tissu, jeune d'abord, qui, plus tard, se condense et prend peu à peu l'aspect du tissu même de la cornée. C'est ce que l'on voit en particulier après des incisions faites à cette membrane, et qui se réunissent par première intention (inflammation adhésive). Quand l'inflammation a été plus vive, si par exemple elle succède à une cautérisation faite avec le crayon d'azotate d'argent, les éléments embryonnaires qui se produisent ont peu de tendance à s'organiser, du moins

dans le point qui a été le plus violemment irrité, et constituent des globules de pus (His, Strube, Goodsir, Küss).

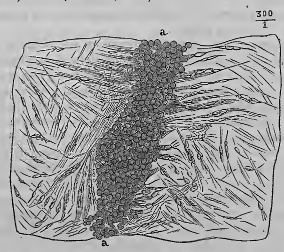


Fig. 21. — Incision de la cornée, trois jours après la lésion : *a*, *a*, la substance unissante entre les bords de la plaie. Grossissement, 300. (Billroth.)

D'autres fois, au lieu d'une multiplication des éléments par scissions successives, on observe dans chacune des cellules une formation endogène de petits éléments embryonnaires qui, généralement, prennent l'aspect de globules purulents.

Dans tous les cas, en même temps que ces transformations cellulaires s'effectuent, la substance fondamentale interstitielle tend à disparaître par fonte ou résorption progressive.

Cohnheim n'admet pas les lésions de la cornée enflammée telles que nous venons de les décrire; d'après lui, les corpuscules étoilés restent à l'état normal, et il fait provenir les globules du pus des vaisseaux sanguins qui occupent la périphérie de cette membrane, par suite d'une émigration des leucocytes ou globules blancs du sang. Nous aurons l'occasion de revenir avec quelques détails sur cette théorie (*voy.* Suppuration), mais nous devons faire remarquer que si cette nouvelle doctrine explique en partie les phénomènes de la suppuration, il est constant que la prolifération des cellules de la cornée a été vue par un assez grand nombre d'observateurs pour qu'il n'y ait pas lieu de la mettre en doute. Nous rappellerons en outre l'expérience déjà citée de Recklinghausen sur la cornée absolument privée de toute connexion vasculaire.

3° *Épithéliums*. — On doit appeler ainsi la couche plus ou moins épaisse de cellules qui servent de recouvrement à la peau ou aux membranes muqueuses, et l'on y doit joindre les éléments cellulaires des glandes. Il faut remarquer que ces tissus ne sont pas, il est vrai, vasculaires par eux-mêmes, mais qu'ils reposent presque toujours sur des membranes très-vascularisées, et qu'ils constituent des couches fort minces

en général ; il en résulte qu'ils sont sous la dépendance assez immédiate des vaisseaux. Les altérations que les épithéliums éprouvent dans l'acte inflammatoire doivent être étudiées successivement à la peau, sur les muqueuses et dans les glandes.

L'épiderme cutané peut être, comme on sait, divisé en deux couches. La couche superficielle, qui a subi la transformation cornée, est composée de cellules inertes qui ne sont point susceptibles d'être modifiées par l'inflammation. La couche profonde, ou de Malpighi, est au contraire constituée par des cellules jeunes, pouvant éprouver, sous l'influence du processus inflammatoire, des troubles nutritifs très-marqués ; ces lésions phlegmasiques sont de deux sortes, car elles peuvent avoir pour conséquence l'état vésiculeux de la cellule, ou la formation de globules de pus.

Dans l'érythème et l'érysipèle, Ranvier a découvert que le nucléole des cellules de la couche de Malpighi éprouve une dilatation qui, peu à peu, le convertit en une vésicule transparente, peu réfringente, qui s'agrandit d'une manière progressive et amène la rupture du noyau et la mort de la cellule (*voy.* art. Épithélium, t. XIII, p. 697, fig. 118), laquelle ne peut plus arriver à l'état de cellule cornée. C'est là, d'après l'auteur que je viens de citer, la cause de la desquamation. Ranvier a décrit également dans le pemphigus, l'herpès, l'eczéma, une transformation séreuse des cellules qui, sans doute, est une lésion de même ordre que la précédente. Ces éléments se gonflent, se remplissent d'un liquide albumineux contenant des granulations protéiques ; c'est un état que l'on a appelé tuméfaction trouble des cellules. Lorsque l'altération est plus avancée, ces éléments devenus hydropiques se rompent, et le liquide qui s'en échappe s'accumulant sous la couche cornée de l'épiderme, cause la formation de la vésicule ou de la phlyctène. Il est probable cependant que telle n'est pas la seule origine du liquide contenu dans les vésicules, et que les vaisseaux superficiels laissent échapper au travers de leurs parois une certaine quantité de sérosité qui concourt à la formation de la bulle.

L'autre altération inflammatoire des cellules de Malpighi aboutit à la formation du pus. Dans ce cas, on observe une multiplication des noyaux et la formation, à l'intérieur des cellules, de tout un groupe de globules purulents qui deviennent libres par la rupture de la membrane d'enveloppe (Rindfleisch, Buhl). A la base des pustules, notamment de celles de la variole, sur le bord des plaies et des ulcères, on peut suivre le développement de cette altération ; il y a des cellules dont les noyaux sont en voie de division et d'autres qui en contiennent deux ou un plus grand nombre. Dans d'autres circonstances, le noyau, sans éprouver de multiplication par scission, se dépouille de son enveloppe cellulaire et forme un globule purulent (Küss, Laennec).

Il ne paraît pas que, jusqu'ici, on ait observé la division des cellules elles-mêmes, le travail de prolifération portant uniquement sur le noyau. Il faut noter aussi que cette prolifération n'aboutit probablement jamais à la formation d'éléments susceptibles de s'organiser, mais seulement à la production du pus.

Sur les *muqueuses*, l'épithélium éprouve des modifications un peu différentes, du moins en ce qui concerne les muqueuses à épithélium vibratile. Dans le coryza et la bronchite, les cellules épithéliales se gonflent, leur protoplasma devient granuleux (*voy.* art. ÉPITHÉLIUM, t. XIII, p. 707, fig. 124), leurs noyaux se multiplient; elles se divisent parfois en deux ou trois portions, dont une seule porte alors des cils. Ces cellules se détachent de la muqueuse, se mêlent au mucus et sont rejetées avec lui. Ici, des globules purulents peuvent se former par deux mécanismes : soit par scission de la cellule entière, soit par la division du noyau seul.

Pour les muqueuses à épithélium cylindrique, il est probable que les altérations sont analogues; mais elles sont mal connues.

L'épithélium des *glandes* est le siége d'altérations inflammatoires qui, sans doute, ne sont pas toutes bien connues. Prenons pour exemple l'épithélium des tubes urinifères qui, par sa disposition, se rapproche beaucoup de celui des muqueuses. Au début, il y a gonflement des cellules et infiltration de granules albuminoïdes très-fins dans l'intérieur de ces éléments; c'est ce que Virchow appelle la tuméfaction trouble. Bientôt ces éléments se détachent des parois et deviennent libres dans la cavité du tube; alors, privés de leurs moyens de nutrition, ils subissent la dégénérescence graisseuse, et c'est à cet état qu'ils sont habituellement rejetés.

Dans d'autres glandes, la disposition des cellules épithéliales est toute différente; elles ne forment pas une couche membraneuse, mais sont de tous côtés entourées de vaisseaux. C'est, par exemple, ce qui existe dans le foie. Or l'inflammation peut avoir, sur les cellules hépatiques, des effets assez divers ; le plus souvent il se produit une altération que nous aurons plus tard l'occasion de décrire sous le nom de dégénérescence granulo-graisseuse : c'est ce qui constitue l'inflammation dite parenchymateuse. Ainsi la maladie décrite sous le nom d'atrophie jaune aiguë du foie, est aujourd'hui regardée comme une inflammation du parenchyme de cet organe, ayant pour effet de produire l'infiltration granulo-graisseuse, la mort et la destruction des cellules hépatiques. D'autres fois les lésions inflammatoires des cellules hépatiques sont analogues à celles des autres épithéliums. Chez un malade mort en 1866, à l'Hôtel-Dieu de Paris, dans le service de Fournier, et qui, à l'autopsie, présenta un grand nombre de petits abcès dans le foie, on remarqua que les cellules hépatiques avaient perdu leur graisse et semblaient en voie de prolifération, de sorte que dans ce cas particulier elles auraient été le point de départ de la formation des globules purulents.

On voit par ces exemples que l'inflammation qui porte sur les éléments épithéliaux des glandes, peut y occasionner des lésions diverses : ce qu'on en sait fait supposer qu'ici, comme dans les inflammations des autres épithéliums, s'il y a formation d'éléments nouveaux, ceux-ci ne peuvent produire que du pus, et ne sont pas aptes à constituer de nouveaux tissus, soit épithéliaux, soit conjonctifs.

4° *Endothéliums.* — His et Rindfleisch ont donné ce nom à la couche épithéliale simple qui revêt les séreuses et la surface interne de tout le système circulatoire. Cette couche étant en effet fournie par le feuillet moyen du blastoderme (tandis que l'épiderme cutané est fourni par le feuillet externe et l'épithélium des muqueuses par le feuillet interne), ses éléments, analogues aux corpuscules de tissu conjonctif, ont des propriétés très-différentes de celles qui se manifestent dans l'épiderme et les épithéliums. Il convient d'étudier les lésions inflammatoires des endothéliums, successivement sur les séreuses et dans le système vasculaire.

Afin de se rendre un compte exact des altérations dont l'endothélium des séreuses est le siége, Cornil et Ranvier ont provoqué des inflammations sur l'épiploon, qui constitue une sorte de filet à mailles inégales et à travées fibreuses d'épaisseur variable, dont les plus ténues, suivant eux, ne contiennent pas de vaisseaux. Ces travées sont recouvertes d'une simple couche de cellules endothéliales, très-minces, dont les contours irréguliers

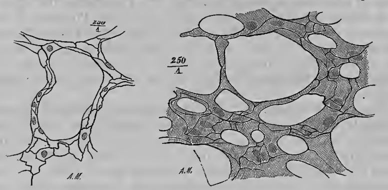


Fig 22 et 23. — Imprégnation par le nitrate d'argent de l'épiploon normal.

ne deviennent appréciables qu'à l'aide de l'imprégnation d'argent (fig. 22 et 23). Cette masse est le protoplasma et constitue avec le noyau l'élément actif; la partie circonscrite par l'azotate d'argent est un produit d'exsudation.

Cornil et Ranvier ont étudié avec le plus grand soin les intéressantes modifications que l'inflammation détermine dans ces éléments. Vingt-quatre heures après une injection irritante pratiquée dans le péritoine, le liquide péritonéal est trouble et contient déjà des éléments cellulaires qui proviennent des parois, ainsi que le démontre l'examen microscopique de l'épiploon.

Les modifications successives éprouvées par la cellule endothéliale peuvent se rattacher à deux phénomènes concomitants : la desquamation et la prolifération. Voici en effet ce que l'on observe : la cellule perd sa forme plate, devient globuleuse, s'hypertrophie ; le noyau grossit et se divise, de sorte que chaque cellule en contient souvent deux ou plusieurs. En même temps, la cellule perd sa couche d'exsudation, elle est complétement formée par une masse de protoplasma, mou, granuleux (Rindfleisch),

ce qui prouve qu'elle n'est pas circonscrite par une membrane propre. La substance qui la constitue peut offrir des modifications de forme, envoyer des prolongements qui se produisent sur un point ou sur un autre ; elle présente en un mot ce que l'on appelle des mouvements amœboïdes. Ce sont là des particularités de texture et de propriétés que l'on ne trouve pas dans les éléments épithéliaux, lesquels conservent une membrane limitante facile à distinguer et n'offrent pas de mouvements amœboïdes.

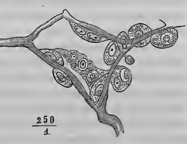


Fig. 24. — Épiploon enflammé artificiellement préparé par l'imprégnation d'argent, montrant les cellules épithéliales en voie de prolifération et en train de se détacher des travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés aux travées fibreuses. (Cornil et Ranvier.)

En même temps qu'elles s'hypertrophient et se rajeunissent, les cellules endothéliales tendent à se détacher des travées fibreuses sur lesquelles elles étaient appliquées ; on en trouve qui n'adhèrent plus que par une surface étroite, tandis que d'autres, complétement libres, sont tombées dans la cavité de la séreuse (fig. 24). Il s'opère donc une sorte de desquamation qui peut être assez marquée pour que certaines travées fibreuses de l'épiploon soient complétement dépourvues de leur couche endothéliale.

Les cellules devenues libres, sont encore pendant quelque temps susceptibles de vivre indépendantes dans le péritoine, où leur protoplasma peut proliférer, changer de forme, présenter des prolongements amœboïdes et donner lieu à la formation de globules de pus. Mêlées à l'ex sudat fibrineux, elles entrent dans la constitution des fausses membranes si variées d'aspect qu'on a souvent l'occasion de trouver sur les membranes séreuses enflammées, et des flocons qui nagent dans le liquide épanché. Quand l'inflammation cesse, plusieurs de ces cellules, encore douées d'une vitalité suffisante, peuvent de nouveau s'appliquer sur la séreuse, y contractent des adhérences, et par l'aplatissement du noyau et du protoplasma reprennent leur aspect primitif de plaques à contours irréguliers. Celles dont la vitalité a été profondément atteinte, sans doute parce qu'elles ont été trop longtemps privées de matériaux nutritifs suffisants, ne peuvent s'organiser, subissent la dégénérescence graisseuse et sont résorbées comme tous les produits de cette nature.

Les phénomènes de prolifération marchent en quelque sorte parallèlement à la desquamation. Nous avons déjà mentionné la multiplication des noyaux, mais à cela seulement ne se borne pas l'irritation formatrice des cellules endothéliales. A la division du noyau succède le plus souvent celle du protoplasma ; et les divisions successives de la cellule aboutissent à la formation d'éléments embryonnaires dont l'avenir n'est pas toujours le même : les uns peuvent constituer du tissu embryonnaire qui s'organise plus ou moins complétement, il y a alors, comme on dit, bourgeonne-

ment des cellules endothéliales, et cette formation contribue certainement au développement des néo-membranes des séreuses ; d'autres fois, les éléments nouvellement formés constituent simplement des globules de pus. Cette double éventualité peut se rencontrer dans les cellules qui adhèrent encore au péritoine ; celles qui, au contraire, quoique complétement détachées, éprouvent des phénomènes de prolifération, ne paraissent donner que des globules purulents.

Il paraît avéré que des phénomènes de même nature se produisent dans toutes les séreuses frappées d'inflammation. C'est ainsi que l'on attribue généralement à la desquamation de l'endothélium le dépoli de ces membranes quand elles sont enflammées. Cet état anatomique ne permettant plus aux surfaces séreuses des glissements aussi doux, ni aussi faciles, se traduit cliniquement par des symptômes très-caractéristiques : c'est à lui qu'est dû le frottement léger que l'on entend au début de la pleurite, et la sensation de rudesse que la main perçoit dans l'inflammation des gaînes tendineuses connue sous le nom de crépitation douloureuse des tendons.

En résumé, dans les cellules endothéliales des séreuses enflammées, nous voyons se produire : le rajeunissement des éléments, leur retour à l'état embryonnaire, la tendance à la desquamation, et une hyperplasie par scission ou formation endogène pouvant donner naissance, soit aux éléments du pus, soit à du tissu embryonnaire qui, ultérieurement, s'organise d'une façon plus ou moins complète.

La couche endothéliale du *système vasculaire* montre des altérations analogues aux précédentes. Il faut remarquer qu'ici nous entrons complétement dans le domaine des tissus vasculaires, et que même les cellules dont nous parlons sont, plus que toutes les autres, sous l'influence immédiate du fluide sanguin, puisqu'elles tapissent la face interne de tous les vaisseaux. Les capillaires surtout ont fixé l'attention, d'abord à cause de la simplicité plus grande de leur texture, et ensuite parce qu'on leur a fait jouer un rôle considérable dans les phénomènes intimes de l'inflammation. Rappelons en quelques mots les idées qui ont cours aujourd'hui au sujet de leur structure. Recklinghausen a démontré, à l'aide des imprégnations de nitrate d'argent, la structure endothéliale des capillaires. His et Afanasieff admettent que la cavité capillaire représente un espace intercellulaire, et non une cavité intracellulaire, comme on l'avait cru d'abord, et que ces vaisseaux sont comme des lacunes tapissées d'une couche de cellules. Rouget pense même que la paroi des capillaires en voie de développement, se compose de chaque côté de deux couches de cellules mises bout à bout, de sorte que la cavité vasculaire est un canal creusé dans l'intervalle de ces doubles couches cellulaires. D'après cet auteur, la couche interne est formée de cellules allongées, ou mieux de plaques de protoplasma placées bout à bout, contenant des noyaux ovoïdes et allongés ; ce sont ces éléments qui formeront plus tard l'endothélium des capillaires. La couche externe est formée d'éléments tout différents : ce sont des masses d'un protoplasma beaucoup plus granuleux ; ces masses

sont ovoïdes, renflées vers le centre, effilées vers les extrémités qui se joignent avec celles des éléments voisins ; leur noyau est long et granuleux (Duval). Quoi qu'il en soit, on voit qu'il y a dans ces parois des capillaires un terrain favorable au développement des lésions élémentaires de l'inflammation; et, en effet, quand on provoque une inflammation dans un tissu vasculaire, on remarque que les capillaires eux-mêmes subissent des modifications très-importantes : les cellules qui les constituent se gonflent, leurs noyaux deviennent beaucoup plus apparents, elles ne sont plus que faiblement adhérentes les unes aux autres. C'est un véritable retour à l'état embryonnaire, qui contribue à expliquer les dilatations irrégulières des vaisseaux capillaires, les petites déchirures de leurs parois par désunion des cellules qui les constituent, les hémorrhagies qui peuvent survenir dans le cours des inflammations, et surtout la possibilité de la sortie des globules blancs du sang. En outre, il semble aujourd'hui démontré que les éléments endothéliaux des capillaires éprouvent des phénomènes de prolifération qui peuvent conduire, soit à une production de globules purulents, soit à une organisation de tissu embryonnaire. Dans ce dernier cas, il y a bourgeonnement des capillaires ; et nous verrons plus loin que c'est à ce bourgeonnement que l'on doit rapporter la formation de capillaires nouveaux dans les tissus enflammés.

Dans les artères et les veines, la couche endothéliale qui tapisse la face interne des vaisseaux manifeste également son activité formatrice quand elle est frappée d'irritation. Scarpa avait déjà remarqué qu'après l'application d'une ligature il peut arriver que les deux faces du vaisseau adhèrent entre elles sans interposition de caillot. D'après Durante, au bout de trente-six heures, les parois du vaisseau, dans les environs de la ligature, contiennent déjà un grand nombre de cellules en prolifération; il n'y a plus de limites entre les différentes tuniques : toutes, y compris la couche endothéliale, ont pris l'aspect du tissu connectif enflammé.

5° *Cellules du tissu connectif, du tissu osseux, de la moelle osseuse, etc.* — Après avoir signalé les altérations cellulaires de nature inflammatoire dans les tissus qui sont absolument dépourvus de vaisseaux, tels que le cartilage et la cornée, nous les avons étudiées dans les tissus qui sont disposés en couche mince sur des surfaces non vasculaires (endothélium de l'épiploon), ou vasculaires (endothéliums de la plupart des séreuses et épithéliums). Et insensiblement, par une pente graduelle, nous avons été conduit à parler de l'endothélium qui est en contact immédiat avec le fluide sanguin. En procédant ainsi, du simple au composé, nous avons pu vérifier que les altérations cellulaires de ces tissus ne diffèrent pas essentiellement; que les seules différences constatées à l'égard des épithéliums tiennent bien plutôt à la constitution de leurs éléments qu'à leurs connexions. Cela prouve, non que les cellules sont complètement indépendantes de la circulation sanguine, mais au contraire que dans les tissus mêmes dépourvus de vaisseaux, l'influence de la circulation se fait encore sentir dans de certaines limites.

Pour terminer cette étude analytique des lésions cellulaires dans l'acte

inflammatoire, il nous reste à rechercher ce que les cellules deviennent lorsque l'inflammation atteint les tissus vasculaires proprement dits, dont la texture complexe rend l'observation plus difficile. Cette recherche doit être faite en particulier dans le tissu connectif, l'os et la moelle osseuse.

Tissu connectif : On doit y rattacher, non-seulement la couche abondante de tissu connectif que l'on rencontre sous la peau et les muqueuses, mais encore les traînées de ce tissu qui occupent les interstices ou constituent la trame des divers organes, le tissu fibreux (aponévroses, tendons, ligaments), et le derme même de la peau, des muqueuses et des séreuses. La diffusion extrême du tissu connectif et de ses équivalents explique comment certains auteurs, et Virchow à leur tête, ont fait jouer à ses éléments le principal rôle dans les phénomènes inflammatoires.

Rappelons que la cornée offre une structure qui la rapproche beaucoup de ce tissu, et nous ne serons pas étonné de trouver ici des lésions analogues à celles que nous avons signalées dans la membrane transparente de l'œil.

On sait qu'à l'état normal les cellules du tissu connectif sont atrophiées et très-petites. Virchow, qui les a découvertes, les a appelées corpuscules étoilés ou simplement corpuscules du tissu conjonctif. Sous l'influence d'une irritation, ces éléments s'hypertrophient, leur noyau devient globuleux et se montre entouré d'un protoplasma granuleux qui tend à prendre la forme globuleuse, et des phénomènes de prolifération ne tardent pas à s'y manifester. Si par exemple, sur un animal, on fait une section comprenant à la fois la peau et le tissu connectif sous-cutané, au bout d'une heure déjà, d'après Billroth, on aperçoit une modification sensible des éléments. Dans les surfaces mêmes de la plaie et autour d'elles, dans une étendue qui varie de un demi-millimètre à quatre ou cinq millimètres, les corpuscules de tissu conjonctif présentent une augmentation de volume qui porte à la fois sur le noyau et le protoplasma; en même temps, les noyaux présentent tous les degrés possibles d'un étranglement plus ou moins marqué qui conduit à leur division complète. A la division des noyaux succède celle du protoplasma ; chacune des cellules ainsi formées se divise à son tour et l'on arrive à une hypergenèse qui marche avec rapidité. Les jeunes cellules, comme celles que nous avons vues provenir du cartilage, de la cornée, des endothéliums, ont tous les caractères des cellules embryonnaires; elles ont le volume des globules blancs du sang, leur forme est arrondie, on y voit un noyau très-grand comparativement à la cellule elle-même, elles jouissent de mouvements amœboïdes. Ces jeunes cellules peuvent constituer des globules de pus, ou bien s'organiser en tissu embryonnaire.

En même temps que se produisent les modifications cellulaires qui viennent d'être indiquées, la substance intercellulaire ou fondamentale qui est constituée, comme on le sait, par des faisceaux de fibrilles très-déliées, subit une sorte de fonte et tend à disparaître : peu à peu, l'apparence fibrillaire diminue et s'efface, les cellules multipliées à l'infini se substituent de proche en proche à la substance intercellulaire, et ne

sont plus séparées les unes des autres que par une substance demi-liquide ou gélatineuse sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

On voit qu'il y a beaucoup d'analogie entre ce qui se produit ici et ce qui se passe dans le cartilage enflammé où également la substance fondamentale est en quelque sorte graduellement usée en même temps que la prolifération cellulaire s'effectue.

Partout où du tissu connectif existe, quelle que soit l'apparence sous laquelle il se présente, l'inflammation donne lieu à des phénomènes semblables à ceux que nous venons de signaler.

Tissu osseux et moelle osseuse. — L'os est une des parties où les lésions inflammatoires sont le plus intéressantes à observer; il a été pris par Cornil et Ranvier comme point de départ et en quelque sorte comme type des altérations qui se produisent dans les tissus vasculaires. Ayant pratiqué une perforation communiquant avec l'extérieur sur un os court ou à l'extrémité d'un os long, les auteurs que nous venons de citer sont arrivés aux résultats les plus concluants sur le rôle et les modifications des divers éléments qui composent ce tissu complexe. Remarquons que l'on y trouve tout à la fois des médullocelles, des myéloplaxes, des cellules fusiformes ou stellaires, de grandes cellules adipeuses et enfin des cellules osseuses contenues dans le tissu osseux proprement dit (ces cellules tapissent les cavités généralement désignées sous le nom de corpuscules osseux). Or, sous l'influence de l'irritation, tous ces éléments cellulaires éprouvent des phénomènes de prolifération, et deux ou trois jours suffisent pour qu'on y observe des transformations profondes.

1° Les médullocelles prennent rapidement les caractères des cellules embryonnaires, auxquelles elles ressemblent beaucoup, et se multiplient. Ces modifications se produisent aussi bien sous le périoste que dans les espaces médullaires.

2° Les myéloplaxes ou cellules à noyaux multiples sont à l'état normal constitués par une plaque très-mince de protoplasma contenant un certain nombre de noyaux. Dès qu'ils sont irrités, ils se gonflent, deviennent plus granuleux, leurs noyaux se multiplient, et la masse cellulaire se divise ou pousse des bourgeons qui se séparent. Il en résulte la formation d'éléments embryonnaires libres.

3° Les cellules fusiformes ou stellaires ne diffèrent pas des corpuscules du tissu connectif, dont elles éprouvent toutes les modifications décrites précédemment.

4° Les vésicules adipeuses sont le siége de curieux changements. Virchow avait déjà observé que la moelle jaune ou adipeuse, qui se trouve normalement dans les os longs de l'adulte peut, sous l'influence de l'irritation, se rajeunir par la disparition de la graisse et la multiplication de ses éléments et revenir à l'état de moelle rouge. Ranvier a bien étudié ces modifications successives. Suivant lui, quelque temps après le début de l'irritation, on voit apparaître sur un point de la périphérie des cellules adipeuses une masse granuleuse de protoplasma, en forme de croissant, dans laquelle sont inclus un ou plusieurs noyaux; le reste de la cellule

est occupé par une substance claire, peu réfringente, qui n'est plus de la graisse mais paraît être un liquide albumineux. A mesure que ce liquide disparaît, le protoplasma se développe, prend sa place et se divise ainsi que le noyau. Il se forme ainsi dans la vésicule tout un groupe de petites cellules embryonnaires qui rompent la membrane enveloppante et deviennent libres. Disons en passant que des altérations de même nature se produisent dans les vésicules adipeuses qui occupent le tissu conjonctif sous-cutané frappé d'inflammation.

5° Il n'est pas jusqu'aux cellules osseuses elles-mêmes qui ne puissent entrer en prolifération, soit sous l'influence directe de l'irritation qu'on a provoquée, soit par extension de l'inflammation des cellules voisines, quand les lamelles osseuses sont détruites au contact des éléments nouvellement formés.

Il importe en outre de rappeler que les éléments cellulaires qui appartiennent aux vaisseaux, et notamment l'endothélium des capillaires, participent également à l'inflammation et se comportent comme nous l'avons dit un peu plus haut.

Ainsi donc, quand un os est enflammé, tous les éléments cellulaires qui s'y trouvent entrent en prolifération et donnent lieu à des éléments embryonnaires. Ceux-ci, comme dans la plupart des cas que nous avons analysés, peuvent s'organiser en un tissu embryonnaire dans lequel des vaisseaux se développent, ou bien, incapables d'organisation, deviennent globules purulents. Dans les deux cas, il y a tendance à la destruction des lamelles osseuses voisines de la partie enflammée, et cette disparition de la substance fondamentale doit être rapprochée de celle qui s'observe aussi dans le cartilage et le tissu connectif. Cette destruction peut s'expliquer par la pression que les éléments nouveaux exercent et qui provoque la fonte ou la résorption des lamelles osseuses comprimées. Les résultats de cette usure sont bien faciles à constater sur des os frappés d'ostéite, ou encore, ce qui revient au même, sur les confins d'un séquestre, où le tissu osseux est découpé en festons irréguliers par le développement de tissu embryonnaire aux limites des parties vivantes de l'os.

Les faits que nous venons de citer, empruntés à des tissus variés et assez nombreux, montrent clairement ce que deviennent les cellules quand elles sont frappées d'inflammation. Nous pourrions rendre la démonstration plus évidente encore en multipliant les exemples; mais un examen analytique plus détaillé ne nous apprendrait rien de bien nouveau.

Parmi les organes, il en est un cependant qui, à cause de son importance et des particularités de structure qu'il présente, mérite d'être mentionné : nous voulons parler du cerveau. Or les lésions inflammatoires qui s'y produisent ne s'éloignent pas beaucoup de celles que nous avons constatées jusqu'ici. Hayem, qui a étudié avec beaucoup de soin les lésions de l'encéphalite, y a reconnu des phénomènes de prolifération ayant leur siége dans l'endothélium des capillaires, dans les cellules de la névroglie, et surtout dans les éléments de la paroi adventice des vaisseaux, composée

comme on le sait par une couche de tissu connectif. Tous ces éléments coucourent à la formation des globules de pus. Quant aux éléments nerveux, incapables de proliférer, ils ne sont pas, au début, notablement altérés; plus tard ils subissent une désorganisation et leurs débris se retrouvent au milieu des éléments du pus.

Maintenant, cherchons à résumer en peu de mots en quoi consistent les altérations des cellules dans les parties enflammées. Il faut tout d'abord répéter qu'il n'y a point de différences essentielles entre les tissus vasculaires et non-vasculaires, au point de vue des lésions éprouvées par les cellules. Partout nous avons reconnu dans ces éléments des tendances analogues, en sorte que l'on serait tenté d'accorder à la circulation une fort minime importance dans le processus inflammatoire. Nous aurons cependant plusieurs fois l'occasion de reconnaître que l'influence de la circulation ne doit pas être méconnue.

Le premier phénomène qui se produit est une augmentation dans le volume de l'élément cellulaire : c'est une véritable hypertrophie inflammatoire, en tant que cette expression soit appliquée au développement de la cellule envisagée d'une façon individuelle. En même temps, l'élément cellulaire se rajeunit, il tend à revenir à l'état embryonnaire.

Quand l'inflammation a une durée éphémère, qu'elle disparaît peu de temps après son début, les cellules ne tardent pas à reprendre l'aspect qu'elles avaient avant l'irritation qu'elles ont subie.

Si au contraire, comme c'est le cas le plus commun, le travail inflammatoire persiste, la cellule devient le siége de phénomènes de prolifération ou d'hyperplasie, c'est-à-dire qu'il se fait un développement de nouvelles cellules, soit par bourgeonnement, soit par scission, soit enfin par formation endogène. Le bourgeonnement se montre plus spécialement dans les plaques à noyaux multiples de la moelle osseuse ou myéloplaxes; l'hyperplasie par scission est particulièrement observée dans les cellules du cartilage, du tissu connectif et dans les médullocelles et les endothéliums; la multiplication endogène se voit surtout dans les vésicules adipeuses et les épithéliums.

Les cellules de nouvelle formation ont les caractères de cellules embryonnaires et peuvent suivre généralement deux voies différentes qui dépendent sans doute du caractère de l'inflammation, de son intensité, du nombre de cellules et de la quantité de matériaux nutritifs qui leur sont fournis : ou bien elle s'organisent, pour constituer un tissu embryonnaire qui plus tard subira une évolution tendant à reformer le tissu primitif. Ce tissu embryonnaire, nous l'étudierons plus loin sous le nom de tissu inflammatoire. Ou bien les éléments embryonnaires nouvellement formés ne peuvent subir l'organisation, ils constituent des globules purulents. Cette double éventualité se retrouve à peu près partout; cependant quand les épithéliums donnent lieu à la formation d'éléments embryonnaires, ceux-ci ne semblent pas susceptibles de s'organiser et ne donnent que des globules de pus.

Il ne faut point s'exagérer les différences que les éléments anatomiques

présentent dans les deux cas : les cellules embryonnaires de la surface des plaies et les globules de pus ont beaucoup d'analogie. Disons en passant que ces éléments offrent aussi la plus grande parenté avec les globules blancs du sang; ce sont donc surtout le milieu, les connexions, qui créent les différences entre ces divers éléments anatomiques ; et cependant l'étude ultérieure du sujet nous prouvera qu'il ne faut pas non plus conclure à l'identité.

A côté des modifications éprouvées par les cellules, nous devons noter les changements qui se produisent dans leurs connexions. Quand les cellules irritées occupent des surfaces, elles tendent à s'en détacher par un mécanisme variable et dont nous avons déjà dit un mot. Rappelons que les endothéliums qui recouvrent les séreuses se séparent de leur substratum ; que leurs cellules, isolées les unes des autres, tombent dans la cavité de la séreuse ; et quoique vivantes encore au moment où elles se détachent, étant désormais privées de leurs moyens de nutrition, elles ne tardent pas à mourir et éprouvent la dégénérescence graisseuse. On sait que dans l'érysipèle la desquamation de l'épiderme est une conséquence fatale de l'inflammation de la peau. Sur les muqueuses enflammées le même phénomène se produit : dans le coryza, dans la bronchite, dans les diarrhées chroniques, il y a une abondante desquamation de la couche épithéliale.

Lorsque l'inflammation occupe l'épaisseur des tissus, en même temps que les cellules sont frappées d'hyperplasie, la substance interposée, quelle qu'elle soit, tend à disparaître en éprouvant une sorte de fonte ou une absorption moléculaire. C'est ce que nous avons signalé par exemple pour la substance fondamentale du cartilage, pour les fibrilles du tissu connectif, pour les lamelles du tissu osseux.

Comme on le voit, dans le tissu enflammé, il y a une sorte de prédominance de l'élément cellulaire qui tend à s'établir de plus en plus, puisque, à mesure que les cellules se multiplient, c'est en quelque sorte aux dépens de la substance intermédiaire, et en se substituant à elle, en prenant sa place, que la prolifération s'effectue. Et si les cellules nouvellement formées s'organisent peu à peu, la partie malade se trouve ainsi complétement constituée par des éléments jeunes qui, n'étant plus séparés par une substance intermédiaire sont en contact les uns avec les autres, et donnent au tissu la structure embryonnaire.

B. *Troubles circulatoires.* — On n'a peut-être pas oublié que la théorie cellulaire de l'inflammation est toute moderne, et que jusqu'à ces derniers temps on faisait jouer le principal rôle aux troubles qui se manifestent dans la circulation, et surtout dans la circulation capillaire. Il n'est donc pas étonnant que les premières recherches expérimentales aient eu pour objet les tissus vasculaires.

Haller s'était déjà occupé de l'état des capillaires dans les parties enflammées ; mais des notions plus précises sont dues aux recherches de Wilson Philips, Thompson, Ch. Hastings, Kaltenbrünner. Plus récemment encore Lebert et Robin, partisans de la théorie vasculaire, ont étudié avec

beaucoup de soin les troubles qui surviennent dans la circulation capillaire des parties emflammées, et leurs résultats se rapprochent sensiblement de ceux qui avaient été formulés par quelques-uns de leurs devanciers.

D'après Lebert, les troubles circulatoires produits par l'inflammation, peuvent ainsi se résumer : 1° Consécutivement à l'irritation, il y a contraction des vaisseaux capillaires et accélération du cours du sang; 2° peu à peu le cours du sang se ralentit par suite de la dilatation des capillaires, et enfin le sang s'arrête complétement dans les vaisseaux irrités. Ces deux propositions doivent, dans l'état actuel de la science, être regardées comme l'expression des phénomènes, tels qu'ils se produisent le plus généralement. Lebert ajoute que la stase du sang est immédiatement suivie de la production de l'exsudat, et nous verrons en effet que sous l'influence des modifications survenues dans leurs parois, les capillaires livrent passage, non-seulement à la partie liquide du sang, mais encore à quelques-uns des éléments morphologiques (globules) qu'ils contiennent. C'est à cette transsudation que Kaltenbrünner a donné le nom de crise.

Pour rendre ces phénomènes plus faciles à apprécier, nous examinerons successivement le contenant et le contenu, c'est-à-dire l'état des petits vaisseaux et le cours du sang qui y circule.

Pour les expériences, on a choisi des parties transparentes, et dès lors faciles à observer au microscope, telles que : les ailes des chauves-souris, la langue et la membrane interdigitale de la grenouille, le mésentère de la grenouille, du rat, ou de la souris. Quelquefois il est bon, d'après certains physiologistes, de curariser préalablement l'animal pour le rendre incapable de faire des mouvements qui nuiraient à l'observation (procédé de Cohnheim sur la grenouille). La partie que l'on se propose d'étudier ayant été étalée avec soin sur une plaque de liége percée d'un trou, ou sur une lame de verre, est placée dans le champ du microscope et irritée à l'aide d'agents physiques ou chimiques. Quand il s'agit du mésentère, la simple exposition à l'air et le tiraillement suffisent pour y provoquer rapidement des phénomènes inflammatoires.

Les choses étant ainsi disposées, quand l'inflammation se développe, on observe, d'après la plupart des expérimentateurs, deux phénomènes successifs qui ont été indiqués pour la première fois par Ch. Hastings (1820) : tout d'abord il y a un *resserrement* des petits vaisseaux de la partie irritée, mais à ce resserrement succède une *dilatation* des mêmes conduits. Tout le monde n'est pourtant pas d'accord sur l'existence de ces deux phénomènes ; ainsi le resserrement des petits vaisseaux a pu quelquefois échapper aux observateurs, à tel point que la dilatation semble être le premier phénomène appréciable. Cependant ces derniers faits sont exceptionnels, et l'ordre de succession que nous venons d'indiquer a été constaté trop souvent et par de trop nombreux expérimentateurs, pour qu'on puisse le mettre en doute dans la plupart des cas.

D'après Cohnheim, la contraction se montre d'abord sur les petites

artères et n'est pas uniforme : elle s'effectue de distance en distance, de manière à produire un aspect moniliforme; coïncidemment avec cette contraction, les capillaires diminuent de calibre. Trois quarts d'heure ou une heure après, les veines se contractent aussi. Dans les artères et les veines, le resserrement est facile à expliquer, puisque ces vaisseaux possèdent des éléments musculaires qui peuvent entrer en contraction; mais dans les capillaires, quelle en est la cause? Ici deux opinions se présentent. La plus naturelle consiste à dire que, les artérioles contractées ne laissant passer qu'une quantité de sang bien moindre qu'à l'état normal, les capillaires reviennent sur eux-mêmes en vertu de leur élasticité, attendu que leurs parois sont dans un état de tension permanente, et tendent constamment à réagir contre leur contenu (Legros et Onimus). L'autre hypothèse admet que les parois des capillaires se contractent : ainsi Stricker (de Vienne) prétend que normalement les capillaires sont le siége de contractions et de dilatations comparables à celles que présentent les vaisseaux à fibres musculaires, et il l'explique en faisant observer que leurs parois sont formées par une couche de protoplasma, lequel est une substance contractile. Quoi qu'il en soit de la cause intime du phénomène, il faut admettre que le resserrement des petits vaisseaux, et notamment des capillaires, est le premier fait qui se présente.

La dilatation vasculaire ne tarde pas, comme nous avons dit, à lui succéder. De même que pour le resserrement, cette dilatation n'est pas régulière, ni simultanée pour les trois ordres de vaisseaux. Commençant par les artérioles qui s'allongent et deviennent flexueuses, elle gagne promptement les capillaires. Quant aux veines, elles se dilatent aussi, mais plus lentement. Dans leur développement les vaisseaux augmentent de volume dans leur ensemble; mais en outre çà et là leurs parois subissent une dilatation plus grande, il en résulte la formation de bosselures, d'ampoules, dans lesquelles on voit les globules s'accumuler. En même temps les parois des capillaires se ramollissent, sont moins délimitées, elles semblent, comme Kaltenbrünner déjà l'avait remarqué, devenir diffluentes. Cet état vient de ce que les éléments endothéliaux qui constituent les capillaires sont eux-mêmes, comme nous l'avons indiqué dans les altérations des cellules, le siége de troubles nutritifs qui les ramènent à l'état embryonnaire et les poussent à la prolifération. On comprend dès lors combien leurs connexions, leurs adhérences doivent diminuer et comment le liquide que les petits vaisseaux contiennent peut sortir de leur cavité.

Dans leur dilatation, les capillaires peuvent devenir cinq et même dix fois plus volumineux qu'à l'état normal. Mais y a-t-il en outre développement de vaisseaux séreux qui, dans les conditions ordinaires, ne pourraient admettre que la partie fluide du sang et non les globules, tandis que sous l'influence de l'inflammation ils deviendraient assez larges pour livrer passage aux globules sanguins? Cette opinion a servi de point de départ à une théorie de l'inflammation. Admis par Boerhaave, Leuwenhoeck et Bichat d'abord, puis par Krauss, Doyère et Quatrefages, Hyrtl,

les vaisseaux séreux sont niés par E. H. Weber et Kölliker. Leur existence est pour le moins problématique. On peut admettre que les capillaires étant doués d'une rétractilité très-grande, peuvent fortement revenir sur eux-mêmes quand les artérioles qui les alimentent sont contractées et ne livrent passage qu'à une très-petite quantité de sang. Certains capillaires peuvent ainsi devenir temporairement des vaisseaux séreux, quand leur diamètre tombe au-dessous de la limite où ils admettent des globules sanguins. Quand au contraire la tension augmente dans ces petits vaisseaux, ils se dilatent, et l'on peut croire, soit à la présence de vaisseaux séreux, soit même à la formation de nouveaux capillaires.

Il faut du reste remarquer que dans les phénomènes de resserrement et de dilatation dont les petits vaisseaux sont le siége, le système capillaire ne peut être séparé des artérioles qui y aboutissent et des veinules qui en partent. L'irritation porte en effet tout à la fois sur ces trois ordres de vaisseaux ; il en résulte d'abord, comme nous venons de le dire, un état de contraction des artérioles qui ne permet plus au sang de pénétrer en aussi grande quantité dans les capillaires qui leur succèdent : la tension se trouvant ainsi diminuée dans les vaisseaux capillaires, ceux-ci reviennent sur eux-mêmes, bien plus sans doute sous l'influence de leur rétractilité que par une contraction propre de leurs parois. Quand au contraire la dilatation des artérioles succède à leur contraction, une quantité de sang plus grande qu'à l'état normal pénètre dans les capillaires ; il y a donc augmentation de tension et par suite dilatation de ces petits vaisseaux. Mais alors aussi survient un élément nouveau qui peut expliquer certaines particularités : les cellules qui constituent les parois des capillaires, étant ramollies par le travail inflammatoire, n'opposent qu'une faible résistauce à la tension intravasculaire, ce qui favorise encore l'augmentation du volume des petits vaisseaux ; et comme ce travail de ramollissement n'existe pas partout au même degré, il est vraisemblable que cette inégalité de résistance des parois en différents points, concourt à donner aux capillaires des parties enflammées cette apparence noueuse, moniliforme ou ampulláire que nous avons signalée.

Comme on le voit, nous admettons que la dilatation des capillaires est purement passive, qu'elle est due tout à la fois à la tension exagérée qui pèse sur leurs parois et au ramollissement inflammatoire des parois elles-mêmes. Il y a donc un état d'atonie ou de relâchement de ces petits vaisseaux qui les rend incapables de soutenir l'effort du sang. Cette opinion est celle qui a été formulée par Vacca d'abord (1765), et soutenue ensuite par Winterl, Callisen, Schumlansky, Lubbock et Allen. D'autres auteurs cependant, parmi lesquels on peut citer Gorter, Haller, Cullen, Borsieri, Hunter, Bichat, John Burns, etc., ont admis une dilatation active des vaisseaux capillaires et des artérioles. Bien que cette opinion ait, de nos jours encore, rencontré des partisans, elle est trop en désaccord avec les données actuelles de la physiologie pour qu'elle puisse être adoptée.

Pendant que ces deux phénomènes successifs de resserrement et de dilatation se produisent dans les petits vaisseaux, comment s'effectue *la*

circulation capillaire? A la période de resserrement des vaisseaux correspond une accélération du cours du sang; au moment de la dilatation au contraire la circulation se ralentit et bientôt surviennent des arrêts partiels, des stases, avec altération des globules. Il est nécessaire de passer en revue ces différents faits.

Au moment où les artérioles et les capillaires correspondants sont resserrés, la circulation est plus rapide dans ces petits vaisseaux, et c'est dans les points les plus étroits que les globules du sang se meuvent avec la plus grande vitesse; ils sont entraînés dans la direction qu'ils suivaient avant l'irritation, se pressent et se succèdent avec une sorte d'impétuosité. Dans ceux des capillaires qui sont d'un petit volume, les hématies ou globules rouges s'allongent, s'effilent pour ainsi dire pour franchir ces canaux rétrécis; certains capillaires plus ténus encore, qui normalement pouvaient admettre les globules rouges, sont assez réduits pour être incapables de les recevoir et sont en quelque sorte devenus des vaisseaux séreux. Cette rapidité plus grande dans la locomotion des globules démontre qu'à cette période la circulation du sang est plus rapide, mais cela ne prouve aucunement qu'une plus grande quantité de sang traverse, en un moment donné, la partie enflammée; il est au contraire fort probable que cette quantité reste au-dessous de ce qu'elle est à l'état normal.

Quand les veinules se contractent à leur tour, déjà la circulation se ralentit dans les vaisseaux qui les précèdent; et lorsque la dilatation se produit, on constate des troubles circulatoires curieux à observer et qui s'accompagnent de phénomènes secondaires importants. Le courant sanguin, très-rapide encore dans les parties rétrécies, se ralentit beaucoup dans les dilatations. Les globules forment en ces points des espèces de tourbillons. On sait que dans les petites veines, il existe au contact des parois une couche dont les molécules se déplacent difficilement et que pour ce motif on appelle couche inerte. Dans cette zone, les globules blancs cheminent avec lenteur, roulent en quelque sorte sur la paroi, adhèrent quelques instants, sont ensuite détachés par le courant et entraînés plus loin. Or, dans l'inflammation, ces phénomènes se reproduisent à un degré plus marqué. Les globules blancs s'arrêtent et s'accumulent contre les parois, surtout dans les points les plus dilatés, où par conséquent la circulation est moins active; dans l'axe du vaisseau le courant sanguin persiste encore assez longtemps. Souvent des amas de leucocytes, ou des leucocytes isolés, après avoir adhéré plus ou moins longtemps à la paroi, s'en détachent, le point par lequel ils s'étaient collés à la membrane interne du vaisseau offre généralement une ou plusieurs saillies (prolongements amœboïdes). En même temps que la circulation se ralentit, la direction de son mouvement devient incertaine, le sang paraît osciller irrégulièrement dans ses canaux, jusqu'au moment où il s'arrête tout à fait et stagne sur divers points. Ainsi il peut se faire que la circulation d'un capillaire, pris en particulier, change tout à coup de direction, sans doute par suite de l'obstruction d'un capillaire voisin : on voit alors, après quel-

ques oscillations, le courant se faire dans un sens inverse et ce changement subit peut concourir à entraîner les amas de globules qui menaçaient d'encombrer le petit vaisseau. Mais en définitive, après ces alternatives, la stase survient par suite de l'accumulation des leucocytes et des globules rouges eux-mêmes, il y a obstruction complète des capillaires. Ceux-ci ont acquis en ce moment leur maximum d'ampliation; ils peuvent être de cinq à dix fois plus volumineux qu'à l'état normal; les amas de globules qui s'y trouvent forment de petits bouchons solides enveloppés par la paroi du vaisseau. Autour des points de stase, la circulation est toujours accélérée et les vaisseaux notablement dilatés.

C'est pendant ces troubles circulatoires et au moment où les leucocytes s'appliquent et s'immobilisent contre la paroi des petits vaisseaux que se produit, d'après Cohnheim, un phénomène remarquable qui consiste dans le passage des globules blancs au travers des parois vasculaires et leur pénétration dans le tissu circonvoisin; c'est ce que cet auteur appelle *émigration des leucocytes*. Bien que la doctrine de la pyogénie doive plus tard (p. 701) nous conduire à examiner cette question, il y a lieu de signaler dès à présent les faits sur lesquels Cohnheim se fonde pour admettre la sortie des globules blancs hors des petits vaisseaux. Deux motifs nous y engagent : c'est d'abord parce que l'émigration des leucocytes, si elle existe, se rattache essentiellement aux troubles circulatoires dont la région enflammée est le théâtre; et en second lieu parce que les leucocytes sortis de leurs vaisseaux pouvant jouer le rôle de cellules viables, s'organiser en un tissu définitif, n'étant pas en un mot voués au simple rôle de globules purulents, il serait irrationnel de décrire ce phénomène uniquement à l'occasion de la pyogénie.

Aug. Waller (de Londres), le premier, paraît avoir signalé le passage des globules au travers des parois des petits vaisseaux. Dès 1846, en examinant le mésentère du crapaud et la langue de la grenouille, cet auteur aurait vu que les globules blancs et les globules rouges du sang peuvent s'ouvrir un passage au travers des parois non lésées des vaisseaux. Dans un second travail, Waller avait même cherché à établir l'identité des corpuscules de mucus et de pus et des globules blancs du sang.

Cohnheim qui, sans doute, n'avait point connaissance des opinions émises par Waller, a institué, en opérant sur la cornée et le mésentère, une série d'expériences qui, d'après leur auteur, tendent à établir d'une manière indubitable l'émigration des globules blancs du sang. Ses expériences ont été faites de préférence sur la grenouille, mais il prétend qu'on obtient les mêmes résultats chez les animaux à sang chaud.

Sur la cornée d'une grenouille, Cohnheim pratique une cautérisation au centre de cette membrane à l'aide du crayon d'azotate d'argent, et il observe que l'opacité dont la cornée devient le siége, marche de la périphérie vers le point lésé, que par conséquent elle débute au voisinage des vaisseaux. Cette opacité est produite par l'infiltration d'un grand nombre de globules (de pus) entre lesquels on aperçoit, fixes et inaltérés, les corpuscules normaux du tissu cornéen. Cohnheim conclut de cette expé-

rience que les globules ne proviennent pas de la prolifération des cellules de la cornée. Pour démontrer leur origine hématique, il injecte dans les sacs lymphatiques, ou bien dans les veines dorsale ou abdominale, ou bien encore directement dans l'une des aortes, un liquide tenant en suspension du bleu d'aniline précipité de la teinture alcoolique par un grand excès d'eau. Sur une grenouille ainsi préparée, il reproduit le traumatisme signalé plus haut, et il observe que beaucoup des globules infiltrés dans le tissu cornéen contiennent dans leur intérieur des granules de matière colorante; ceux-ci ne se rencontrent que dans les globules blancs, jamais on n'en voit de libres dans le tissu de la cornée, ni d'emprisonnés dans les corpuscules fixes du tissu. Pour faire la contre-épreuve, Cohnheim introduit la même matière colorante dans le cul-de-sac conjonctival et l'y maintient par une suture; or, dans ces conditions, la cornée, saine ou enflammée, ne renferme aucun globule purulent coloré. De ces expériences, Cohnheim conclut que les granulations colorées ne pénètrent pas à la faveur d'une imbibition pure et simple, mais qu'elles proviennent directement des vaisseaux par l'intermédiaire des globules blancs qui en sortent

Du reste, l'auteur a pu, dit-il, observer *de visu* l'émigration des globules blancs sur le mésentère d'une grenouille. Il pratique au côté gauche de l'abdomen une incision par laquelle on peut attirer au dehors le mésentère et l'étaler sur une plaque de liége percée d'un trou. La partie du mésentère qui correspond à ce trou peut facilement être observée au microscope. La simple exposition à l'air suffit pour provoquer une inflammation, et au bout de deux heures déjà des modifications notables se sont opérées dans la région observée. Celle qui frappe tout d'abord, c'est l'élargissement des petits vaisseaux qui ont pris un volume double de celui qu'ils offraient au début. Ce phénomène se manifeste dans les artérioles d'abord, mais bientôt les veinules y participent. En même temps les vaisseaux s'allongent et deviennent flexueux. La circulation y est moins active, surtout à la périphérie du tube où des globules blancs, s'accumulant dans la zone inerte, s'appliquent contre la paroi à laquelle ils adhèrent et y constituent une couche uniforme, tandis que le centre du vaisseau, principalement occupé par les globules rouges, est le siége d'un courant rapide. Tous ces détails sont beaucoup plus marqués dans les veinules que dans les artérioles; et à ces troubles circulatoires succède bientôt le phénomène de l'émigration : les globules blancs envoient au travers de la paroi contre laquelle ils sont appliqués (fig. 25) un prolongement qui se gonfle au dehors, grossit peu à peu, se pédiculise et finit par se séparer du vaisseau, de telle sorte que peu à peu et comme passant à la filière, toute la substance du globule blanc traverse la paroi du petit vaisseau et s'en dégage. S'il existe un point particulièrement irrité, c'est là que se produit l'émigration avec l'activité la plus grande; et les globules immigrés dans le tissu connectif suivent de préférence la direction où ils éprouvent la moindre résistance.

Le même phénomène se produit dans les capillaires, mais alors des globules rouges s'échappent en même temps que les leucocytes.

Comment les globules blancs peuvent-ils traverser les parois vasculaires? Cohnheim admet qu'entre les cellules endothéliales qui revêtent la surface interne des vaisseaux, il existe des ouvertures ou stomates démon-

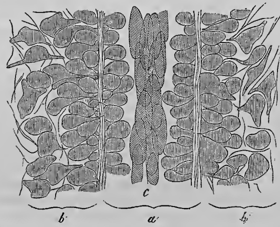


Fig. 25. — Expérience de Cohnheim. — *a*, Veine. — *bb*, Tissu conjonctif avoisinant, rempli de globules blancs émigrés. — *c*, Colonne de globules rouges. —Grossissement : 500 diamètres. (Rindfleisch.)

trées par l'imprégnation au nitrate d'argent. Quand les vaisseaux sont dilatés, les stomates sont béants, et à la faveur de leurs mouvements amœboïdes, les globules blancs peuvent s'y engager d'abord, puis cheminer entre les autres éléments anatomiques qui constituent la paroi du petit vaisseau.

Des observateurs distingués, tels que Vulpian et Hayem, après de nombreuses recherches, ont adopté la théorie de Cohnheim.

L'une des objections que l'on a faites à la théorie de l'émigration, consiste à prétendre que s'il existe quelques pertuis dans les parois du vaisseau, ces pertuis, à cause de leur petitesse, peuvent à peine livrer passage à autre chose qu'à des fluides (Koloman Balogh). Mais en faisant cette objection, on a perdu de vue une des propriétés les plus remarquables des globules blancs, la faculté qu'ils possèdent de changer de forme, de pousser des prolongements, de s'effiler en quelque sorte et de traverser ainsi les espaces les plus étroits. Des expériences que nous rapporterons ailleurs sont très-instructives sous ce rapport : on sait que Legros et Onimus ayant enfermé de la sérosité de vésicatoire dans un petit sac de baudruche introduit dans le tissu connectif sous-cutané d'un animal, ont trouvé quelques heures après, au milieu du liquide, une grande quantité de globules de pus qui y avaient pénétré au travers de la baudruche, à la faveur des pores très-ténus dont cette membrane est pourvue. D'ailleurs, les globules rouges eux-mêmes peuvent traverser les parois vasculaires enflammées; or ces globules, quoique moins volumineux que les leucocytes, n'offrent pas, au même degré du moins, les mouvements amœboïdes qui favorisent si bien cette issue.

Koloman Balogh a fait une autre objection : Waller et Cohnheim ont été victimes d'erreurs d'optique ; pour sa part, Koloman Balogh n'a jamais pu voir un globule blanc s'engager au travers des parois vasculaires, et les globules que l'on trouve au voisinage des vaisseaux proviennent d'une multiplication des cellules du tissu connectif, et probablement aussi des cellules qui font partie de la paroi des vaisseaux capillaires.

D'autres observateurs également n'ont pu constater les phénomènes de l'émigration. Duval fait remarquer que si parfois, peu de minutes après l'étalement du mésentère, on voit des éléments globulaires en dehors des vaisseaux, c'est que, par le fait de l'irritation, les cellules voisines ont rapidement augmenté de volume.

De son côté, Stricker, ayant fait des recherches sur l'inflammation de la cornée, est arrivé à ce résultat : c'est que peu d'heures après avoir été irritée par le nitrate d'argent, à une époque où les globules blancs échappés des vaisseaux n'ont pas pu arriver au foyer enflammé, les corpuscules de la cornée, loin de rester immobiles, comme le prétend Cohnheim, subissent une série de modifications. Ils perdent leurs prolongements, le nombre de leurs noyaux et la quantité de protoplasma augmentent, ils éprouvent enfin des phénomènes de fissiparité.

De tout cela on doit conclure, que si la théorie de l'émigration des leucocytes n'est pas invraisemblable, que si même elle a pour elle une certaine somme de probabilités, il ne faut pas cependant, en acceptant les conclusions de Cohnheim, la regarder comme seule capable de fournir à la région enflammée des éléments nouveaux. Sans doute, elle peut y contribuer ; mais il est indubitable que les cellules préexistantes doivent, par leur prolifération, être une source féconde de formations cellulaires. Des faits indéniables sont là pour le prouver ; et, par exemple, quand au milieu de la substance fondamentale d'un cartilage enflammé des cellules embryonnaires se produisent, il est impossible de mettre en cause l'émigration des leucocytes pour expliquer la présence des nouveaux éléments.

Nous avons tout à l'heure signalé incidemment un fait digne d'être noté : c'est que les globules rouges eux-mêmes peuvent s'échapper en dehors de leurs conduits. Ce fait n'a rien d'étrange, quand, par suite du ramollissement inflammatoire, les parois des vaisseaux éprouvent une rupture ; mais Stricker et Prussak ont constaté quelque chose de plus curieux : des globules rouges, isolés, peuvent s'engager au travers des parois dans l'épaisseur desquelles ils se présentent d'abord emprisonnés, puis sortis à moitié et comme étranglés, plus tard enfin libres dans le tissu voisin. Quelquefois, si l'on en croit les auteurs qui viennent d'être cités, on peut apercevoir après la sortie du globule une sorte de boutonnière dans la paroi du vaisseau. Souvent le globule ne se détache pas entièrement et se fragmente au passage. Tout en signalant ce phénomène, il importe de faire remarquer que certains auteurs regardent cette sortie des hématies comme un fait se produisant même à l'état physiologique.

Après ce qui vient d'être dit au sujet de l'émigration des leucocytes, il

nous reste peu de chose à ajouter pour terminer ce qui se rattache aux troubles circulatoires.

Au moment où la circulation devient irrégulière, et quand la stase s'accomplit, la partie fluide du sang, le sérum, transsudé et subissant au contact des parties enflammées des modifications particulières, constitue ce que l'on a nommé l'exsudat. Cette exosmose, l'un des actes importants du processus inflammatoire, a été désignée sous le nom de *crise* par Kaltenbrünner, qui, le premier, l'a bien constatée.

Quand l'inflammation vient à cesser, tout rentre dans l'ordre ; les petits coagulums qui occupent les vaisseaux se dissocient, se liquéfient, et leurs produits sont entraînés par la circulation qui se rétablit progressivement dans tous les points où elle était interrompue. Les vaisseaux dilatés tendent à recouvrer leurs dimensions premières, mais il arrive souvent qu'ils conservent, pendant un temps plus ou moins long, un diamètre supérieur à celui qu'ils avaient auparavant.

En résumé, les expériences instituées pour déterminer les troubles circulatoires dans les parties enflammées, nous montrent successivement : l'accélération et le ralentissement de la circulation coïncidant avec le resserrement et la dilatation des petits vaisseaux, les oscillations et l'irrégularité du cours du sang, les stases et l'obstruction des capillaires, peut-être l'émigration des leucocytes, et enfin l'exhalation du sérum sanguin au travers des parois vasculaires.

En se basant sur ces faits, il devient possible, d'après Kaltenbrünner, de différencier la congestion simple de la congestion inflammatoire : dans la première, en effet, on observe bien l'accélération et le ralentissement de la circulation, mais jamais de stase ou d'obstructions, la crise est peu fréquente, et quand elle a lieu, le liquide qu'elle fournit est transparent, éminemment séreux ; dans l'inflammation, au contraire, il y a stases sanguines, la crise est certaine, et le liquide de la crise est opaque et coagulable.

Bien que nous ayons attribué aux cellules des parties enflammées le principal rôle dans le processus inflammatoire, on ne saurait trop insister sur l'importance des troubles de la circulation, et surtout il faudrait bien se garder de conclure que, dans l'ordre chronologique des phénomènes, les troubles circulatoires soient toujours consécutifs à ceux des éléments cellulaires. Dans l'irritation des tissus non vasculaires, cette opinion pourrait se soutenir ; mais elle est peu admissible en ce qui concerne les parties vasculaires. Dans ces dernières, en effet, l'irritation a pour résultat immédiat et simultané la modification de la vitalité des cellules et les troubles de la circulation, sans qu'il soit possible de déterminer lequel de ces deux phénomènes a précédé l'autre.

C. *Exsudats.* — Nous venons de voir que Kaltenbrünner avait déjà signalé, sous le nom de crise, une conséquence, constante suivant lui, des troubles circulatoires dont les parties enflammées sont le siége. En effet, au moment où les petits vaisseaux dilatés ne sont plus parcourus par un courant rapide, quand les phénomènes de stase et de coagulation s'effectuent,

on voit sourdre au travers de leurs parois une quantité plus ou moins grande de la partie fluide ou plasma du sang. Toutes choses égales d'ailleurs, on peut admettre que ce liquide ou exsudat, est d'autant plus abondant, que l'irritation a été plus vive, et que la partie enflammée est plus riche en vaisseaux ; on comprend donc combien sa quantité doit varier dans les différents cas.

Une fois sorti des vaisseaux, le liquide peut se trouver dans trois conditions différentes, selon le siége qu'il occupe : il peut être *libre*, *interstitiel* ou *parenchymateux*.

Si la partie enflammée est une surface, l'exsudat est *libre* ; et comme cette surface peut, ou bien communiquer avec l'extérieur, ou bien constituer une cavité close, l'exsudat sera, dans le premier cas, immédiatement rejeté au dehors et, dans le second, retenu dans la cavité où il a été déversé.

D'autres fois, le liquide s'infiltre dans les mailles du tissu enflammé : c'est l'exsudat *interstitiel* ou *intercellulaire*.

Enfin, il peut arriver que le liquide pénètre dans l'épaisseur même des cellules : il y a alors exsudat *parenchymateux* ou *intracellulaire*.

Dans tous les cas, le liquide échappé des vaisseaux n'est bientôt plus le sérum sanguin ; il éprouve rapidement, dans ses qualités chimiques et physiques, des modifications qui l'en éloignent sensiblement, et dont la principale consiste dans la présence d'une proportion de fibrine plus grande qu'il n'en existe dans le sang. Il semble démontré, comme nous le dirons tout à l'heure, que cette formation de fibrine est due à l'action des éléments anatomiques enflammés sur le sérum exhalé. On voit donc que le mot exsudat, employé généralement, n'est pas absolument exact, puisqu'il semble indiquer que ce liquide sort des vaisseaux avec toutes ses qualités. L'école de Vienne avait même consacré cette erreur, elle admettait une dyscrasie fibrineuse du sang, et regardait l'inflammation comme une crise heureuse, destinée à fixer sur un point l'excès de fibrine. Rien n'est plus faux : nous verrons plus tard que l'altération du sang, loin d'être primitive, est toujours consécutive à la phlegmasie, que l'augmentation de fibrine est toujours le résultat et non la cause du processus inflammatoire. Mais ici nous devons nous borner à rappeler comment on a compris l'exsudat inflammatoire, et quelles variétés on en a admises.

Hunter est peut-être le premier auteur qui ait attaché à l'exsudat inflammatoire l'importance qu'il mérite. Il observe qu'à la surface d'une plaie récente, quelques heures après la blessure, on aperçoit un liquide blanc ou rosé, transparent, filant, qui se coagule spontanément et agglutine les lèvres de la plaie quand elles ont pu être maintenues en contact : il donne à ce liquide le nom de *lymphe coagulable*. Hunter pensait que cette matière s'organisait directement, se transformait en tissu de cicatrice.

Paget distingue quatre produits principaux d'exsudation : la sérosité, le sang, la lymphe plastique et le mucus. Mais il faut remarquer que deux de ces substances, le sang et le mucus, ne doivent pas, à proprement parler, être regardés comme des exsudats inflammatoires. Tous les deux

sont des liquides normaux qui n'ont pas besoin, pour leur élaboration, de l'intervention des éléments anatomiques enflammés ; et d'autre part leur présence au milieu des produits inflammatoires est plus ou moins éventuelle. Le sang s'y rencontre, il est vrai, très-souvent sinon toujours, en petites proportions du moins ; mais le mucus ne se voit que dans les régions peu nombreuses où on le trouve à l'état normal, comme les articulations et les muqueuses. Des quatre produits que Paget admet, il ne nous reste donc que la lymphe plastique et la sérosité. L'origine inflammatoire de la première est incontestée; et quant à la seconde, elle ne mérite d'être rattachée à l'inflammation, ainsi que nous le dirons plus tard, qu'en tant qu'elle renferme une certaine proportion de substance spontanémen coagulable.

Cornil et Ranvier décrivent des exsudats séreux, muqueux, fibrineux, hémorrhagiques, et en outre: l'exsudat composé de fibrine et de mucine concrètes englobant des éléments cellulaires, et l'exsudat diphthéritique. Aux exsudats muqueux et hémorrhagiques, nous ferons les objections présentées à l'instant; l'exsudat composé de fibrine avec ou sans mucine qui emprisonne des éléments cellulaires (*exsudat croupal* des auteurs allemands), n'est qu'une simple variété peu importante de l'exsudat fibrineux; et quant à l'exsudat diphthéritique, on ne doit pas le décrire avec l'inflammation franche. Nous en dirons un mot à propos des inflammations spécifiques.

Il nous reste donc en définitive deux variétés à décrire : l'exsudat séreux et l'exsudat fibrineux. Nous employons à dessein l'expression de variétés, car les exsudats séreux et fibrineux ne diffèrent en réalité que par la proportion relative de fibrine et de sérosité qu'ils renferment. La sérosité inflammatoire et ce que Hunter appelait la lymphe coagulable sont, en effet, toutes deux constituées par un liquide contenant une certaine quantité d'une matière que les auteurs modernes ont appelée matière fibrinogène ou plasmine concrescible, et qui, après sa coagulation, porte le nom de fibrine. Cette substance est sans contredit la partie constitutive la plus importante des exsudats séreux et fibrineux, entre lesquels il est impossible d'établir une ligne de démarcation tranchée : de la sérosité inflammatoire, dans laquelle la fibrine est si peu abondante que par sa coagulation elle n'y forme qu'un petit nombre de flocons filamenteux, on arrive par des degrés insensibles à l'exsudat inflammatoire épais qui se prend en masse par la coagulation. Ces nuances intermédiaires qui les séparent prouvent leur identité de nature, demontrent que la proportion variable du véhicule fait toute la différence, et doit nous permettre de trouver, dans les mêmes faits, l'explication de l'exsudat, quelle que soit sa composition.

Il n'en est pas moins vrai cependant qu'au point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique elle-même, il y a lieu d'établir la distinction entre un exsudat séreux, très-liquide, renfermant une faible proportion de fibrine, et l'exsudat fibrineux proprement dit dans lequel la plasmine concrescible, très-abondante, constitue la majeure partie du produit mor-

bide. C'est ainsi que l'on se trouve conduit à faire la distinction déjà mentionnée des inflammations séreuses et des inflammations fibrineuses.

Mais avant de décrire successivement les exsudats séreux et plastique, il faut rappeler qu'en outre du liquide et de la matière concrescible qu'ils renferment, on y trouve un certain nombre d'éléments dont les uns sont éventuels ou peu importants, tels que le mucus, le sang, les débris amorphes et les granulations moléculaires ; les autres d'une importance presque capitale : ce sont certains éléments cellulaires. Dans tout exsudat, on trouve en effet un nombre plus ou moins considérable de cellules embryonnaires, sur la présence desquelles on n'a pas toujours assez insisté, et qui cependant sont sans doute appelées à jouer un grand rôle dans les phénomènes qui se produisent au sein des parties enflammées. L'origine de ces cellules soulève ici, comme toujours, de nombreuses discussions. Sont-elles fournies par la prolifération des éléments de la région enflammée ? Proviennent-elles, ainsi que le veut Cohnheim, d'une émigration des leucocytes au travers des parois vasculaires ? Ou même sont-elles le résultat d'une organisation directe de la matière fibrineuse de l'exsudat, ainsi que l'admettent encore quelques micrographes ? Ce sont là des questions qui ne sont pas absolument résolues. Avec Küss et Virchow, nous avons regardé comme bien établie la prolifération des corpuscules de tissu connectif. Cornil et Ranvier, ainsi qu'il a été dit précédemment, ont prouvé la formation de cellules embryonnaires par les éléments de l'endothélium des séreuses, des cellules du cartilage, des myéloplaxes, des vésicules adipeuses, etc. D'un autre côté, la théorie de Cohnheim est aujourd'hui soutenue par des autorités assez importantes, pour qu'on puisse attribuer à l'émigration des leucocytes une certaine part dans la production des cellules embryonnaires des exsudats. Celles-ci semblent donc avoir une double origine : 1° la prolifération des éléments cellulaires préexistants de la région enflammée; 2° l'émigration des leucocytes au travers des parois vasculaires. Quel que soit le siége de l'exsudat, qu'il occupe une cavité naturelle ou qu'il soit infiltré dans les mailles d'un tissu, on doit reconnaître cette double origine aux cellules embryonnaires qu'il contient.

Exsudat séreux. — On lui a souvent donné le nom de *sérosité inflammatoire*, et l'état morbide qui le produit a été appelé par Vogel *hydropisie fibrineuse*. Cette dernière dénomination montre toute la différence qui existe entre la sérosité des hydropisies et le liquide qui résulte d'une inflammation : dans le premier cas, en effet, le liquide est simplement albumineux, dans l'autre, on trouve toujours une proportion plus ou moins grande de matière fibrinogène ou plasmine concrescible.

On a fréquemment l'occasion d'observer des types d'exsudat séreux. La sérosité du vésicatoire, celle qu'on extrait par la ponction dans le cas de pleurésie séreuse ou de vaginalite, en sont des exemples.

La sérosité inflammatoire se présente sous l'aspect d'un liquide peu consistant, presque toujours transparent, quelquefois un peu louche, dont la couleur varie du jaune citrin au rose foncé. Dans ce dernier cas, la coloration tient au mélange d'une certaine quantité de sang. Quand on l'a-

bandonne à elle-même, il s'y forme un petit caillot blanchâtre, d'aspect réticulé et filamenteux ; le liquide qui surnage renferme une forte proportion d'albumine. La formation d'un caillot prouve que le liquide renferme un peu de plasmine concrescible qui, au contact de l'air, passe à l'état de fibrine; et la présence de cette substance est l'indice certain d'un travail irritatif. En se basant sur ce fait, Virchow a pu dire que dans presque toutes les hydrocèles, bien qu'elles ne s'accompagnent d'aucun des signes habituels de l'inflammation, il y a cependant un travail d'irritation, car le liquide de l'hydrocèle abandonné à lui-même fournit une certaine quantité de fibrine, surtout si l'on y ajoute, à l'exemple de Buchanan et d'Alexandre Schmidt, des globules sanguins ou de l'hémato-cristalline.

Ce n'est pas seulement après son extraction et au contact de l'air que la sérosité inflammatoire donne naissance à la fibrine; celle-ci se forme même dans l'intimité des tissus et dans les grandes cavités séreuses. Ici elle constitue des flocons qui flottent librement dans le liquide, ou bien elle se dépose sur les parois en couches plus ou moins épaisses. Ces dépôts, que l'on appelle des *fausses membranes* ou *pseudo-membranes*, sont des produits dépourvus d'organisation et que, pour ce motif, on ne doit pas confondre avec les couches de tissu embryonnaire que nous étudierons sous le nom de néomembranes (fig. 26). Examinées au microscope, les pseudo-membranes se montrent composées de fibrine filamenteuse englobant des corpuscules de pus et des cellules qui proviennent de la partie enflammée.

Fig. 26. — Section faite à travers l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et les globules de pus. Grossissement : 250 iamètres. (Cornil et Ranvier.)

Relativement à son *siége*, l'exsudat séreux peut être *libre*, *interstitiel* ou *parenchymateux*.

On le dit libre, quand il se produit vers une surface communiquant avec l'extérieur ou constituant une cavité close. Dans le premier cas, il peut être facilement rejeté au dehors. S'il se fait dans une cavité close, il peut y persister longtemps et par son abondance compromettre gravement les fonctions de l'organe lésé. C'est ainsi que dans le cas d'irido-choroïdite séreuse, le liquide emprisonné dans le globe oculaire exerce sur la rétine une compression dont les conséquences sont funestes.

L'exsudat est interstitiel ou *intercellulaire*, quand le liquide s'infiltre dans les mailles du tissu, entre les éléments de l'organe enflammé. C'est ce que l'on voit par exemple dans les inflammations du tissu conjonctif. Quand la quantité de liquide est modérée cette infiltration ne porte pas une atteinte sérieuse aux éléments anatomiques, mais si elle est forte, la vitalité des éléments se trouve compromise, et il peut en résulter les altérations les plus graves, telles que l'atrophie et la résorption.

Enfin, l'exsudat séreux peut être parenchymateux ou *intra-cellulaire*, c'est-à-dire qu'il se fait dans l'épaisseur même des éléments anatomiques. Cette éventualité est de beaucoup la plus grave, car les cellules augmentées de volume, souvent troublées par quelques granulations protéiques, sont exposées à la destruction. C'est ce qui fait le danger des inflammations parenchymateuses. Il est possible que la lésion décrite par Ranvier dans les cellules de Malpighi, et qui consiste dans la transformation vésiculeuse du nucléole, soit un phénomène de cette nature ; la mort des cellules ainsi altérées occasionne la desquamation.

Exsudat fibrineux. — Ici, la proportion de fibrine est très-forte; et cette prédominance imprime au produit un cachet particulier, lui donne des caractères qui le différencient, bien plus encore que l'exsudat séreux, des produits normaux de l'organisme ou de ceux qui sont le résultat de troubles morbides non inflammatoires. Aussi l'exsudat fibrineux a-t-il plus particulièrement fixé l'attention des observateurs tels que Hunter, Thomson, Chaussier, Dupuytren, Laënnec, etc. ; c'est lui qui a été désigné sous les noms de suc nourricier, baume naturel, suc radical, lymphe coagulable ou organisable, plasma, lymphe plastique, etc. C'est sous ce dernier nom qu'on le trouve décrit dans beaucoup d'ouvrages modernes.

On peut, à l'exemple de Hunter, l'étudier en pratiquant sur un animal une plaie par instrument tranchant. D'après Thomson, il suffit de quatre heures pour qu'à la surface d'une plaie on puisse voir quelques gouttelettes d'exsudat. D'abord liquide, cette substance ne tarde pas à se coaguler, à se prendre en une gelée demi-transparente qui forme une couche à la surface de la plaie. Quand celle-ci présente deux lèvres qui ont été maintenues en contact, l'exsudat fibrineux est assez consistant pour les agglutiner.

La production d'un exsudat fibrineux se montre dans d'autres conditions assez variées. Ainsi, après l'application d'un vésicatoire, il arrive quelquefois que la substance qui soulève l'épiderme n'est point séreuse, mais constituée par une masse gélatineuse, tremblotante, qui par conséquent renferme de fortes proportions de fibrine. Dans la plèvre et le péritoine enflammés il peut ne point y avoir de sérosité inflammatoire, mais un exsudat fibrineux plus ou moins considérable déposé sur les parois. Dans le phlegmon diffus, l'exsudat fibrineux, très-abondant et infiltré dans les mailles du tissu connectif, est ce qui donne à ce tissu sa consistance ferme et son aspect lardacé.

Quand l'inflammation est franche et vive, sans excès cependant, quand elle atteint surtout des parties riches en tissu connectif, c'est alors surtout que l'exsudat fibrineux prédomine.

Envisagé au point de vue de son *siége*, l'exsudat fibrineux, de même que la sérosité inflammatoire, peut être libre, interstitiel ou parenchymateux.

L'exsudat libre occupe une surface (peau, muqueuses, séreuses). C'est particulièrement sur les membranes séreuses qu'on a l'occasion de l'observer ; dans la plèvre, par exemple, cette lésion n'est pas rare, et quand elle existe indépendamment de toute sérosité, on dit que la pleurésie est

sèche. On comprend alors que les deux feuillets de la séreuse, n'étant point écartés par un liquide, doivent contracter des adhérences molles d'abord et purement fibrineuses, mais qui plus tard, par les progrès du processus inflammatoire, peuvent changer de nature et devenir définitives. Des lésions toutes semblables peuvent se trouver dans le péritoine. Dans la péricardite, on sait que les dépôts fibrineux ne s'établissent pas sous forme de couches régulières, mais figurent des ondulations dont on a cherché à donner une idée à l'aide de comparaisons ingénieuses et qui sont dues aux mouvements rhythmiques du cœur. Dans la cavité du globe oculaire, des exsudats fibrineux sont fréquemment observés comme conséquences d'inflammations ayant envahi l'iris ou la choroïde.

Jusqu'à ces derniers temps, des auteurs allemands on confondu avec les productions diphthéritiques les exsudats fibrineux qui se déposent sous forme de membranes sur les séreuses et les muqueuses et qui englobent dans leur épaisseur des éléments cellulaires, variables suivant la région, et des globules de pus. C'est ce qu'ils appelaient l'*exsudat croupal;* et de nos jours la pneumonie fibrineuse se trouve encore décrite sous le nom de pneumonie croupale. Il faut bien se garder de consacrer une pareille erreur : sans parler des différences profondes que la clinique établit entre les inflammations fibrineuses et diphthéritiques, il est impossible, comme nous le verrons plus tard, de regarder ces deux lésions comme identiques.

L'exsudat fibrineux *interstitiel* ou *intercellulaire*, a pour type le phlegmon diffus. Les conséquences en sont bien plus fâcheuses que dans le cas d'exsudat séreux ; celui-ci en effet est susceptible d'une résorption très-prompte, favorisée, non-seulement par sa faible consistance, mais encore par la facilité avec laquelle il se déplace, s'infiltre et se dissémine au loin. En outre, l'exudat fibrineux, beaucoup plus consistant, exerce sur les éléments anatomiques une pression plus forte et les expose davantage à l'atrophie et à la destruction.

Enfin l'exsudat *parenchymateux* ou *intracellulaire* de matière fibrineuse, est la lésion que l'on trouve dans les inflammations dites parenchymateuses du foie, des reins, etc. Ici l'on trouve dans les cellules des dépôts, sous forme de granulations, d'une substance protéique ou fibrineuse qui produit le gonflement et l'état louche des éléments cellulaires et aboutit à la dégénérescence graisseuse et à la destruction. Aussi les inflammations parenchymateuses sont fort graves, puisque les éléments essentiels et les fonctions de l'organe sont détruits du même coup.

On voit que les exsudats dits séreux et fibrineux se rapprochent non-seulement par leur composition, mais encore par la manière dont ils se comportent à l'égard des tissus. Une variété intermédiaire qu'on avait admise, sous le nom d'exsudat séro-fibrineux, participe des propriétés des deux autres.

Recherchons maintenant l'origine de l'exsudat, les causes qui modifient sa composition, les éléments accessoires qu'on peut y rencontrer et ses tendances ultérieures.

Il faut se mettre en garde contre les idées exclusives que l'expression

d'exsudat peut donner au sujet de son origine. Si l'on s'en tenait à l'acception du mot, on pourrait croire que ce produit est préformé, qu'il préexiste dans le sang et transsude au travers des vaisseaux avec toutes ses qualités, par un simple phénomène d'exosmose. Or il n'en est rien : ce qui sort des vaisseaux est une sérosité qui ne contient pas de fibrine et ne peut être assimilée à un exsudat inflammatoire. D'ailleurs il y a de nombreuses circonstances qui permettent de s'assurer qu'un simple trouble circulatoire ne suffit pas pour déterminer la formation d'un produit de cette nature : lorsque par exemple des troncs veineux sont comprimés par des tumeurs, ou liés sur un animal, le liquide qui s'accumule dans la région correspondante est une sérosité ne contenant point de fibrine. Il faut donc admettre que dans l'inflammation la sérosité qui transsude éprouve de la part des tissus enflammés une modification particulière, une élaboration en vertu de laquelle il se produit une certaine quantité de plasmine concrescible ou fibrine. Mais d'un autre côté cependant on doit reconnaître que c'est le sang qui, par l'intermédiaire des vaisseaux, en fournit les matériaux, et avec les réserves commandées par les réflexions qui précèdent, le mot d'exsudat mérite d'être conservé puisqu'il exprime le fait très-réel de l'exosmose vasculaire.

Est-il possible d'expliquer pourquoi, au contact des tissus enflammés, la plasmine liquide de l'exsudat se transforme sur place en plasmine concrescible ou fibrine? En un mot, peut-on se rendre compte des réactions moléculaires qui influent sur sa composition? Chalvet a fait à ce sujet des remarques et des expériences qui méritent d'être rapportées. « On sait, dit-il, que l'inflammation franche très-aiguë est *un mouvement tumultueux successivement nutritif et dénutritif* (Sée). Or, dès que le mouvement dénutritif du derme enflammé commence, il tombe dans l'exsudat du déchet de tissu conjonctif, qui fait subir à la plasmine la transformation moléculaire dont nous parlons. Voilà pourquoi la sérosité (du vésicatoire) reste limpide, si on l'enlève avant ce second temps de l'inflammation. Mais si le tissu voisin était préalablement enflammé, l'exsudat pourra contenir dès le début un excès de ce déchet de la dénutrition, et la coagulation se fera au moment même de la vésication.

« Un autre fait important : toutes les fois que les déchets du tissu conjonctif se répandent au dehors directement sans passer par le torrent circulatoire, on n'observe pas d'hypérinose : ainsi les plaies, les phlegmons, les dénudations étendues du derme, les *inflammations des membranes dont la surface communique avec l'extérieur* (bronches, etc.), ne présentent pas la *couenne* inflammatoire.

« Or, si les théories admises jusqu'à ce jour étaient vraies, ces faits ne devraient pas exister. Maintenant si l'on demande une preuve expérimentale, la voici :

« Prenez deux échantillons de sérosité d'un vésicatoire, d'une thoracentèse ou d'une ascite, mêlez à l'un de ces échantillons de même poids une égale quantité de macération fraîche de tissu conjonctif dans de l'eau ordinaire, vous trouverez toujours un poids beaucoup plus considérable

de plasmine concrète dans la sérosité traitée par la macération du tissu fibreux. Si l'on prend le tissu induré qui entoure un phlegmon pour faire la macération, le poids de la plasmine convertie augmente encore. (Expériences faites à l'hôpital Beaujon dans le laboratoire de Sée.) Voilà les faits dans toute leur nudité; il reste à trouver quels sont les produits de la dénutrition des tissus blancs qui ont cette propriété fibrinogène. »

Il semble donc démontré que ce sont des matériaux fournis par les tissus enflammés qui ont le pouvoir de transformer la plasmine liquide en plasmine concrescible ou fibrine, et ce sont surtout les principes du tissu connectif qui jouissent de cette propriété. Ceci nous fait comprendre pourquoi il existe, sous le rapport des qualités de l'exsudat, tant de différences entre les diverses régions. C'est dans les parties les plus riches en tissu connectif que la fibrine doit prédominer, et c'est, en effet, ce qui a lieu dans le phlegmon, et dans certaines inflammations des séreuses, lorsque le derme de ces membranes est particulièrement intéressé.

Le degré de l'inflammation n'est pas non plus sans influence sur les *qualités* de l'exsudat. Si la phlegmasie est légère, le produit est surtout séreux, avec peu de matière fibrinogène; si elle est forte, il y a beaucoup de fibrine. On peut en effet remarquer en clinique que les inflammations dites fibrineuses, représentent un degré plus élevé d'irritation que les inflammations séreuses.

La *quantité* de l'exsudat est réglée par des conditions multiples, telles que l'intensité de l'inflammation, la vascularisation de l'organe et la densité de son tissu. Toutes choses égales d'ailleurs, l'exsudat est proportionnel à la violence de l'irritation, et d'autant plus abondant, que le tissu est plus vasculaire; mais comme la densité, la résistance que les organes opposent à l'infiltration des sucs, ne sont pas égales dans toutes les régions, il y a là encore un élément qui modifie la quantité de l'exsudat. Certains tissus très-vasculaires, dans lesquels la rougeur inflammatoire est très-vive, ne présentent qu'une très-petite quantité de sucs infiltrés, parce que leur texture est dense (derme dans l'érysipèle). D'autres au contraire sont le siége d'une infiltration énorme, parce qu'ils n'opposent presque aucune résistance à la pénétration des fluides dans leurs mailles (tissu conjonctif sous-cutané).

Ainsi la quantité de l'exsudat est proportionnelle à la violence de l'inflammation, à la vasculation et à la laxité du tissu enflammé; et la proportion de fibrine y est d'autant plus grande que l'irritation est plus vive et que l'organe renferme une plus forte proportion de tissu connectif. On comprend sans peine que ces divers facteurs, pouvant former entre eux des combinaisons multiples, font varier à l'infini les qualités physiques et chimiques de l'exsudat inflammatoire.

Presque toujours on trouve dans l'exsudat des *éléments accessoires*, tels que du mucus, du sang, des éléments cellulaires, des débris amorphes et des granulations moléculaires.

Dans toutes régions où du mucus se produit à l'état normal, dans les articulations et sur les muqueuses, par exemple, la *mucine* se trouve mêlée

aux produits de l'inflammation. Cette substance est tantôt liquide, tantôt sous forme de filaments déliés ou en couches plus ou moins épaisses, comme à la surface des cartilages dans le cas de tumeur blanche.

Nous savons que presque toujours, sinon dans toutes les inflammations, des hématies, ou *globules rouges* du sang, sortent des vaisseaux, et que parfois, à la faveur de ruptures des capillaires, une proportion plus ou moins grande de sang se mêle aux produits d'exsudation. Cela donne à l'exsudat une coloration variée : jaune safran, rouillée (pneumonie), rougeâtre ou brunâtre. Bientôt les globules rouges se détruisant, leur matière colorante s'altère, change de couleur, et imbibe les éléments anatomiques voisins, ou bien se dépose sous forme de granulations brunes, soit dans l'intérieur même des cellules, soit dans les espaces intercellulaires. Des globules blancs ou leucocytes, d'après Cohnheim, pénètrent également en grand nombre dans l'exsudat. Le sang peut être à l'état d'infiltration ou d'épanchement dans les parties enflammées. Quand la quantité en est grande, l'inflammation est quelquefois appelée *hémorrhagique*. Les causes qui favorisent la sortie du sang hors de ses vaisseaux sont : l'intensité de la phlegmasie, la friabilité de l'organe malade et surtout la spécificité de l'inflammation. D'autres fois, on peut invoquer l'état général du sujet; l'hémophilie, le scorbut, les fièvres graves sont des causes prédisposantes : chacun sait que les pleurésies qui surviennent dans le cours de la fièvre typhoïde sont généralement hémorrhagiques.

On trouve toujours aussi dans les exsudats des cellules qui proviennent de la région enflammée (endothéliums, épithéliums, éléments du tissu connectif, etc.), des débris de cellules et des granulations moléculaires qui ont la même origine.

Que devient l'exsudat dans les dernières périodes du processus inflammatoire? Dans les cas les plus heureux, et ce sont aussi les plus fréquents, il se résorbe graduellement sans laisser de traces, ou bien, s'étant déposé dans une région qui communique avec l'extérieur, il se liquéfie, et peut être rejeté au dehors : c'est ce qui se voit dans la pneumonie franche ou fibrineuse. D'autrefois il subit la dégénérescence granulo-graisseuse, et les éléments anatomiques entre lesquels il était infiltré, peuvent s'atrophier et se résorber.

Quelquefois l'exsudat fibrineux est favorable, quand, par exemple, il agglutine les deux feuillets d'une séreuse et prévient l'épanchement, dans une grande cavité, de produits irritants ou septiques, qui provoqueraient une inflammation grave. Bien souvent il est fâcheux, soit à cause de son abondance, comme dans certaines pleurésies et dans le cas de phlegmon diffus, soit à cause de son siége, quand, par exemple, il s'effectue dans les chambres de l'œil où il résiste longtemps à la résorption, et produit des adhérences ou des obstructions de la pupille.

La matière fibrineuse de l'exsudat peut-elle s'organiser directement? Dans la première moitié du siècle, on avait admis, pour la plèvre en particulier, que des vaisseaux sanguins pouvaient se former de toutes pièces dans l'exsudat, et que c'était consécutivement à leur formation qu'ils

s'anastomosaient avec ceux des parties voisines. Ce mode de génération n'est plus admis aujourd'hui : on sait que les vaisseaux nouveaux proviennent toujours des anciens, par une sorte de bourgeonnement, et qu'ils pénètrent de proche en proche dans l'intérienr des exsudats. Il en est de même des éléments cellulaires, lesquels sont le résultat d'une prolifération des cellules les plus voisines, ou d'une émigration des globules blancs. Il n'est guère supposable en effet que des éléments puissent de toutes pièces se constituer dans la substance de l'exsudat; celle-ci leur sert de gangue, et se borne probablement à leur fournir la plupart des matériaux nécessaires à leur multiplication et à leur développement ultérieur.

Il nous reste à rappeler ce que deviennent les fibres connectives du tissu enflammé sous l'influence de l'infiltration du liquide et des cellules de l'exsudat. D'après Billroth, les fibres ne sont pas simplement écartées les unes des autres, mais elles subissent aussi un certain ramollissement, une sorte de fonte, qui, tantôt se borne à produire un amincissement des faisceaux de tissu connectif, tantôt peut amener, dans une certaine étendue, la disparition complète des fibrilles connectives. Par exemple, le derme enflammé offre souvent, au lieu du feutrage fibreux compact qui le constitue, un réseau très-ténu (fig. 27) dont les mailles sont remplies par le liquide et les cellules embryonnaires; et quand la peau a été divisée par un instrument tranchant, les deux lèvres de la plaie se modifient si profondément dans leur texture, que toute trace de fibrilles conjonctives y disparaît dans une épaisseur de un à quatre millimètres.

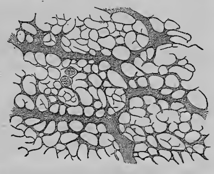


Fig. 27. — Tissu dermique raréfié par l'infiltration inflammatoire. — Grossissement : 300. (Billroth et Rindfleisch, p. 101.)

En résumé, envisagé d'une manière générale, l'exsudat est constitué par une substance séro-fibrineuse dans laquelle les deux principes les plus essentiels, sérosité et fibrine, entrent dans des proportions variables, ce qui permet d'en distinguer deux variétés cliniques : l'exsudat séreux ou sérosité inflammatoire, et l'exsudat fibrineux; mais ces variétés ne sont pas deux espèces distinctes, car on trouve entre elles toutes les transitions possibles. Bien que l'exsudat n'existe pas tout formé dans les vaisseaux, d'où il sortirait par un simple phénomène d'exosmose, on peut dire que les matériaux en sont fournis par le sang, qui laisse transsuder son plasma ou partie liquide au travers des parois vasculaires, et ce liquide subit de la part des tissus enflammés une élaboration qui produit la fibrine ou plasmine concrescible. On trouvera, à propos des altérations du sang, les expériences qui ont été faites pour expliquer l'origine de cette dernière substance.

Phénomènes consécutifs de la phase d'irritation nutritive. — Nous venons d'étudier assez longuement les altérations des cellules, les troubles circulatoires, l'exsudat : ces trois groupes appartiennent aux premières phases du processus inflammatoire, à celles que l'on a désignées d'une façon générale sous le nom d'irritation nutritive. On peut dire qu'à ce moment l'inflammation a franchi sa période initiale, qu'elle parvient à son complet développement, qu'elle atteint sa période d'état. Mais comme, dans l'inflammation, tout est en quelque sorte transitoire, que sous son influence, les éléments sont soumis à des mutations non interrompues, on voit alors de deux choses l'une : ou bien les éléments de l'organe tendent à revenir à leur état normal, ou bien au contraire il se produit dans ces éléments des modifications plus tranchées que celles qui ont été décrites dans la phase d'irritation nutritive. Nous devons donc actuellement nous occuper des changements que subissent les tissus enflammés après la période initiale, et qui varient selon l'issue de l'inflammation. Quatre éventualités principales peuvent survenir : 1° la résolution ; 2° l'organisation ; 3° la suppuration ; 4° la dégénérescence des éléments cellulaires.

Il y aura lieu d'examiner plus tard les différents modes de terminaison du travail inflammatoire. Cette étude clinique à laquelle, dans tous les temps, les auteurs ont attaché avec raison une grande importance, devra nous conduire à rechercher s'il n'est pas possible d'expliquer anatomiquement chacune de ces terminaisons : or, nous verrons en effet que la plupart correspondent à des modifications intimes, particulières, qui se produisent dans les tissus enflammés consécutivement à la période d'irritation nutritive.

Faut-il admettre que toute inflammation, quel que soit son siége, quelles que soient sa cause et sa nature, peut offrir l'une quelconque de ces éventualités, ou, en d'autres termes, conduire, soit à la résolution, soit à l'organisation, ou encore à la suppuration, à la dégénérescence des cellules? D'une façon générale, on peut répondre par l'affirmative. Il est vrai que certaines inflammations, surtout celles qui sont d'une nature spécifique, conduisent presque fatalement à l'une ou l'autre de ces terminaisons, à l'exclusion de toutes les autres : ainsi, les inflammations morveuses sont presque toujours suppuratives ; et même, sans quitter le domaine des inflammations franches, vulgaires, on doit remarquer que les phlegmasies consécutives à l'inoculation du pus, ont une tendance presque inévitable à suppurer. D'un autre côté, quand l'inflammation est parenchymateuse, c'est-à-dire quand elle provoque la pénétration de l'exsudat dans l'intérieur des éléments cellulaires, elle conduit généralement à la destruction granulo-graisseuse, et n'a que peu de tendances à la résolution ou à la suppuration. Cependant, encore une fois, il faut admettre que la plupart des inflammations peuvent suivre telle ou telle voie, se terminer par résolution, suppuration, etc., et que ces tendances diverses reconnaissent pour causes des circonstances qu'il n'est pas toujours facile de préciser, mais qui tiennent vraisemblablement, soit à l'état général du sujet, soit à des conditions locales permanentes ou accidentelles.

Il peut même arriver que les différentes parties d'un organe ou d'un tissu enflammé ne subissent pas le même sort, l'une d'elles entrant en résolution, pendant qu'une autre suppure ou devient le siége de l'organisation d'un tissu nouveau.

Ces quelques remarques étaient nécessaires avant de décrire isolément chacune des terminaisons du processus inflammatoire.

1° *Résolution.* — La résolution est le retour du tissu enflammé à ses propriétés normales; et par là nous entendons, non-seulement la réparation des désordres causés par l'inflammation, réparation telle qu'il ne reste plus aucune trace des lésions intimes dont les éléments ont été atteints, mais encore le rétablissement complet des fonctions de l'organe malade. Il faut, en un mot, pour que la résolution soit vraiment complète, qu'il soit impossible de découvrir, dans la texture ou les fonctions de l'organe ou du tissu enflammé, rien qui rappelle le travail morbide dont il a précédemment été le siége.

Pour une éventualité dont nous parlerons plus loin, l'altération granulo-graisseuse, les auteurs allemands ont employé le terme de régression. Ce mot, qui signifie retour, s'appliquerait avec beaucoup plus de vérité à la résolution, puisqu'il exprimerait le retour des éléments à leur état normal.

Le rétablissement des formes et de la structure anatomique, tel est en effet le résultat matériel de la résolution; et il ne serait pas sans intérêt de pouvoir suivre pas à pas les changements nouveaux qui se produisent dans les éléments cellulaires, à partir du moment où une inflammation, parvenue à sa période d'état, s'arrête, rétrograde et tend à disparaître par résolution pure et simple. Or, d'une façon générale, on peut dire que les éléments cellulaires qui, sous l'influence de l'inflammation étaient redevenus embryonnaires, perdent peu à peu ce caractère pour revenir graduellement au même état qu'avant le début du travail inflammatoire. Sans doute, ce retour progressif n'a pas encore été directement observé dans toutes les régions, mais pour les cellules endothéliales du péritoine, le fait a été parfaitement constaté par Cornil et Ranvier; ces auteurs ont vu les cellules devenues libres dans la cavité du péritoine, et hypertrophiées par l'inflammation, se réappliquer sur la séreuse, s'aplatir, se dessécher et reprendre l'aspect qu'elles avaient avant l'irritation.

Les corpuscules du tissu conjonctif éprouvent des phénomènes analogues; leur protoplasma, momentanément gonflé, se ratatine de nouveau; ils reprennent leur petit volume, pendant que les fibrilles de tissu connectif recouvrent leur aspect et leur résistance.

Les troubles circulatoires se dissipent graduellement par la disparition successive des phénomènes qui les caractérisent: les coagulums qui se sont formés dans les petits vaisseaux se détruisent par une sorte de liquéfaction; les globules emprisonnés dans la fibrine solidifiée reprennent leur liberté; le cours du sang se rétablit dans les points où il était interrompu; enfin les vaisseaux tendent à reprendre leurs dimensions normales. Cependant il faut avouer que, même dans le cas de résolution com-

plète, bien souvent les vaisseaux conservent, longtemps même après la disparition de tout phénomène inflammatoire, un calibre supérieur à celui qu'ils avaient auparavant, de sorte que l'organe reste plus ou moins longtemps hypérémié.

Quant à l'exsudat séro-fibrineux ou fibrineux, il disparaît par élimination ou par résorption, et voici par quel mécanisme. Quand il est solide, il se liquéfie ; et dans tous les cas, il éprouve des modifications intimes en vertu desquelles il devient opaque, d'apparence muqueuse. Cette coloration opaline ou grisâtre vient de ce que les éléments cellulaires qu'il renferme éprouvent l'altération granulo-graisseuse, et tient aussi à la présence de gouttelettes de graisse dans la substance même de l'exsudat liquéfié. Le liquide qui résulte de cette transformation de l'exsudat peut être directement éliminé, quand il occupe une région communiquant avec l'extérieur; d'autres fois il est absorbé, et cette résorption n'offre plus aucune difficulté, puisque les éléments cellulaires ont été eux-mêmes liquéfiés par la dégénérescence granulo-graisseuse. Ce n'est pas que cette altération des cellules soit indispensable aux yeux de tous les auteurs, pour expliquer la résolution du processus inflammatoire. Rindfleisch pense qu'un autre mécanisme peut intervenir : grâce à leurs mouvements amœboïdes, les cellules embryonnaires seraient susceptibles de passer peu à peu dans les vaisseaux lymphatiques et de rentrer ainsi dans le torrent circulatoire d'où l'irritation inflammatoire les avait fait sortir. D'après l'auteur que je viens de citer, une élévation locale de température, en augmentant l'activité des mouvement amœboïdes, favoriserait ce mode de résolution.

2° *Organisation de nouveaux tissus.* — Une des tendances les plus remarquables de l'inflammation, est la formation de tissus nouveaux. Nous y avons déjà fait allusion, en parlant de la prolifération des cellules cartilagineuses, plasmatiques et autres ; et nous avons plusieurs fois répété que les jeunes éléments, nés sous l'influence du travail inflammatoire, n'ont pas toujours le même sort ni par conséquent les mêmes résultats pour la région malade. Les uns, incapables de s'organiser, se détruisent sur place, ou sont rejetés en nature hors de l'organisme. C'est ce qui a lieu pour les cellules du pus que nous étudierons plus tard. Les autres, au contraire, sont susceptibles d'organisation ; et, après avoir tout d'abord présenté les caractères des tissus transitoires, ils tendent de plus en plus, quand le processus inflammatoire suit une marche normale, à prendre l'aspect de tissus permanents. Ils peuvent alors, ou bien reconstituer simplement l'organe ou le tissu qui a été le siége de l'inflammation, ou bien donner naissance à du tissu conjonctif.

Ce sont ces formations organisées que nous allons étudier ici. Elles peuvent se résumer en un seul produit : le *tissu inflammatoire*, dans lequel on trouve deux parties constitutives distinctes, les *cellules embryonnaires* et les *vaisseaux*. Ces deux ordres d'éléments sont liés entre eux d'une manière en quelque sorte indissoluble ; l'un deux ne saurait exister sans l'autre, tous deux concourent également à former le tissu nouveau. Il est vrai que,

dans les premières phases de son existence, le tissu inflammatoire peut se montrer, dans quelques-unes de ses parties, dépourvu de vaisseaux, et, par exemple, la couche la plus superficielle des bourgeons charnus en est privée ; mais dans tous les cas ce sont des zones fort minimes, et ces jeunes couches de cellules embryonnaires ne tardent pas à être elles-mêmes envahies par l'élément vasculaire. Aux cellules embryonnaires et aux vaisseaux, il faut joindre, comme accessoire, une substance fondamentale, molle, peu consistante, qui relie entre eux les divers éléments et les maintient en rapport.

Désigné sous les noms de phlogome (Küss), néoplasme inflammatoire ou tissu cellulaire primitif (Billroth), granulome ou tissu de granulation (Virchow), le tissu inflammatoire a reçu encore différentes dénominations basées sur son apparence. Il présente, en effet, une disposition et des aspects assez variés qui dépendent surtout du siége qu'il occupe, soit sur des surfaces, soit dans l'épaisseur même des tissus. Aux surfaces cutanée et muqueuse, le tissu inflammatoire prend la forme de petits bourgeons d'un volume variable, de couleur rosée, qui se développent et tendent à combler les pertes de substance. A la surface des séreuses, le tissu inflammatoire constitue des formations nouvelles étalées en couches plus ou moins épaisses, lisses ou inégales, mais non bourgeonnantes comme dans le cas précédent : ce sont les néo-membranes. Enfin quand le tissu inflammatoire est interstitiel, c'est-à-dire développé dans l'épaisseur des tissus, il est disposé sous forme de points isolés, de traînées ou tractus, ou bien il envahit un organe dans une partie plus ou moins grande de son étendue. Quelquefois même il s'accumule en masses d'un certain volume pouvant former tumeur.

Dans tous les cas, il y a identité de nature, et, à part certaines questions de détail, identité de structure. Ainsi les bourgeons charnus ont toujours et partout la même texture. Dans une plaie d'amputation, par exemple, la blessure intéresse tout à la fois la peau, les tissus connectif et adipeux, des aponévroses, des tendons, des muscles, des os ; eh bien ! des bourgeons charnus identiques se développent sur ces divers tissus. Le travail ne peut pas, il est vrai, marcher partout avec la même rapidité ; mais quand une couche granuleuse s'est développée sur toute la surface du moignon, il est impossible, soit à l'œil nu, soit au microscope, de trouver la moindre différence entre les bourgeons qui occupent les différents points de la plaie. Et si maintenant on compare la texture de ces bourgeons charnus à celle des néo-membranes des séreuses ou du tissu inflammatoire interstitiel, les plus grandes analogies se révèlent encore. Il y a donc, au point de vue histologique, comme au point de vue de l'origine, identité entre ces diverses variétés ; les différences ne portent que sur des points accessoires et sur la disposition générale du nouveau tissu.

Les cellules embryonnaires et les vaisseaux, voilà donc ce qui constitue essentiellement le tissu inflammatoire.

Les *cellules embryonnaires* doivent être étudiées au point de vue de

leurs caractères, de leur origine et des transformations ultérieures qu'elles subissent.

Elles sont sphériques ou anguleuses, d'un petit volume (environ $0^{mm},010$ à $0^{mm},012$) (fig. 28), pourvues d'un noyau assez gros comparativement à la cellule. Celle-ci est constituée par une masse de protoplasma granuleux, susceptible de présenter des mouvements amœboïdes; le noyau, peu foncé, contient un nucléole petit et brillant. Toutes ces cellules, dans le tissu inflammatoire, sont juxtaposées et en contact presque immédiat, séparées seulement par une couche mince de matière unissante, amorphe et molle, qui rend facile la dissociation des éléments. Les caractères qui viennent d'être mentionnés sont ceux que l'on trouve dans les éléments jeunes qui se forment en des points quelconques de l'organisme ; ce sont des cellules indifférentes dans lesquelles il est impossible de reconnaître le tissu d'où elles proviennent ou qu'elles sont appelées à former.

Fig. 28. — Cellules embryonnaires.

L'origine des cellules embryonnaires qui constituent le tissu inflammatoire a été beaucoup discutée et, de nos jours encore, cette question n'est pas résolue. La génération spontanée au milieu d'un blastème amorphe, l'hyperplasie des cellules préexistantes, l'émigration des leucocytes, telles sont les trois théories qui sont professées.

L'hypothèse de la génération spontanée au sein d'un blastème, défendue par Robin et quelques autres micrographes, admet que, sous l'influence de l'inflammation, le plasma sanguin exsude entre les éléments anatomiques et constitue un blastème qui passe de l'état liquide à l'état solide et dans lequel il y a presque toujours génération d'éléments anatomiques plus ou moins abondants (Robin, Ordonez, Feltz de Strasbourg).

La seconde théorie, qui nous semble réunir le plus grand nombre de preuves, rejette la formation directe des cellules embryonnaires et fait dériver celles-ci des cellules préexistantes. Mais quelles sont, parmi les cellules normales, celles qui sont susceptibles de fournir des éléments nouveaux viables, c'est-à-dire capables de s'organiser et de constituer le tissu inflammatoire? Ici encore surgissent quelques dissentiments. Il y a peu de temps encore, on pensait que les cellules embryonnaires qui se montrent dans un tissu enflammé, proviennent exclusivement d'une division des corpuscules connectifs. C'est ce qui avait été professé d'abord en 1846 par Küss, de Strasbourg, développé surtout par Virchow, et adopté par Morel de Strasbourg et ses élèves. Tous ces auteurs attribuent à l'hyperplasie des éléments cellulaires du tissu connectif, la formation du néoplasme inflammatoire. Il paraît aujourd'hui démontré que cette opinion est trop exclusive, et que beaucoup d'éléments cellulaires d'espèces différentes peuvent concourir au même résultat. Ainsi, nous avons vu que la prolifération peut atteindre les cellules du cartilage, les cellules endothéliales, les myéloplaxes, les vésicules adipeuses elles-mêmes. Nous avons suffisamment décrit les phénomènes que l'irritation provoque dans les éléments cellulaires, pour n'avoir pas besoin d'y insister longuement ;

mais il faut rappeler qu'à l'hypertrophie préalable succède rapidement la multiplication ou hyperplasie des cellules de la région enflammée. Cette hyperplasie, on se le rappelle, se produit de plusieurs manières : soit par division de la cellule (cellules du cartilage, corpuscules du tissu connectif, cellules endothéliales), soit par bourgeonnement (myéloplaxes), soit enfin par formation endogène (corpuscules du tissu connectif, cellules endothéliales, vésicules adipeuses). Nous savons aussi que, dans tous les cas, les éléments nouveaux peuvent suivre deux voies différentes : devenir des globules purulents, ou des cellules embryoplastiques susceptibles de s'organiser et de constituer un tissu. Les cellules épithéliales font seules exception ; elles peuvent être le siége d'une formation endogène, mais les éléments qui y prennent naissance ne paraissent pas capables de fournir autre chose que des globules de pus.

La troisième hypothèse est la théorie de l'émigration des leucocytes, déjà signalée tout à l'heure. Cohnheim nie formellement la multiplication des éléments du tissu connectif, et il pense que toutes les cellules embryonnaires qu'on trouve dans un tissu enflammé, ne sont autre chose que des globules blancs échappés des vaisseaux. Cette hypothèse encore trop récente pour qu'on puisse la juger en pleine connaissance de cause a cependant en sa faveur de grandes probabilités, car elle est déjà défendue par un certain nombre d'habiles micrographes. Mais en admettant même comme démontrée l'émigration décrite par Cohnheim, les conclusions de cet auteur sont certainement exagérées. D'autres observateurs, Hoffmann et Recklinghausen par exemple, qui ont reconnu le passage des leucocytes au travers des parois vasculaires, admettent également la prolifération des éléments du tissu connectif. Et si, pour la plupart des tissus, on peut objecter que les cellules embryonnaires rencontrées loin des vaisseaux ont pu cheminer, loin de leur lieu d'origine, à la faveur de leurs mouvements amœboïdes et par les interstices qui séparent les éléments anatomiques, il y a d'autres tissus où la même explication est inadmissible : tel est le cas des cartilages dans la substance desquels les cellules ne pourraient progresser et où l'on trouve souvent, à distance des vaisseaux et environnés de toutes parts par une substance fondamentale compacte, des cellules embryonnaires de nouvelle formation qui évidemment proviennent d'une hyperplasie des cellules cartilagineuses. L'analogie et l'observation directe doivent faire admettre que, dans les autres tissus, les choses se passent de la même façon.

Ainsi donc, les cellules embryonnaires qui constitueront le tissu inflammatoire, ont pour origine : peut-être l'émigration des globules blancs du sang, mais certainement aussi l'hyperplasie des éléments cellulaires du tissu enflammé, que ce tissu s'appelle cartilage, os, tissu conjonctif, etc.

Il nous reste à dire comment les cellules embryonnaires s'agencent et se modifient progressivement pour former le tissu inflammatoire. Au début, les jeunes cellules ont une forme absolument ronde ; mais bientôt elles deviennent anguleuses et se réunissent par leurs prolongements pour constituer un réseau de cellules plasmatiques. Dans les mailles de

ce réseau se trouve une substance amorphe contenant des cellules qui ont conservé leur forme ronde. Plus tard, le tissu inflammatoire tend



Fig. 29. — Tissu bourgeonnant.

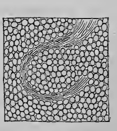


Fig. 30. — Tissu de bourgeons charnus contenant des cellules qui ont conservé leur forme ronde.

à une organisation plus complète : la substance fondamentale ou intercellulaire prend de la solidité, des fibrilles conjonctives s'y développent, pendant que les cellules prennent de plus en plus l'apparence des corpuscules du tissu connectif. Un certain nombre d'entre elles s'atrophient tout à fait. Le tissu nouveau devient de plus en plus dense, et cette condensation, qui donne une dureté si grande à certaines cicatrices (fig. 31), explique la

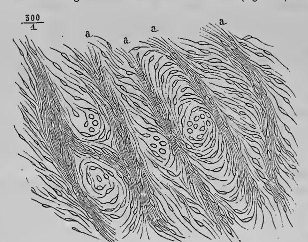


Fig. 31. — Tissu de cicatrice récente.

force de rétraction dont elles sont douées longtemps après la disparition de tout phénomène inflammatoire appréciable. Si nous entrons dans le domaine de l'inflammation chronique, nous trouvons une lésion et des ten-

dances semblables dans les bandes fibreuses de nouvelle formation qui constituent la lésion appelée sclérose (par exemple dans la cirrhose du foie).

En général, dans les inflammations aiguës, comme l'ont fait remarquer Cornil et Ranvier, le tissu inflammatoire tend à reproduire le tissu de la région où il siége : les cicatrices des nerfs fournissent des tubes nerveux ; la formation du cal, dans les fractures, est une véritable cicatrice osseuse. Si même on enlève un os chez un jeune sujet, le tissu embryonnaire qui se développe dans la région a de la tendance à reconstituer la pièce osseuse. Les faits de cette nature pourraient être multipliés. Cependant les formations qui s'effectuent dans des organes complexes, tels que les glandes, ne parviennent pas ordinairement à imiter la texture de la région où elles se sont effectuées.

Des *vaisseaux* de nouvelle formation se montrent souvent dans le cours du processus inflammatoire. Toutes les fois qu'il se forme du tissu embryonnaire, on trouve un plus ou moins grand nombre de vaisseaux nouveaux destinés à l'alimenter ; mais ces derniers se rencontrent quelquefois aussi dans des cas où l'on peut dire qu'il n'y a pas eu production de tissu inflammatoire, la formation nouvelle se bornant à quelques cellules embryonnaires développées au voisinage des anses vasculaires : c'est ce que l'on voit par exemple dans certaines variétés de kératites. Deux opinions ont été émises au sujet de la formation des vaisseaux : l'une les fait naître d'emblée, directement dans l'exsudat inflammatoire, et suppose qu'il y a tout d'abord formation de tubes qui, par leurs prolongements, entrent en communication avec les vaisseaux les plus voisins ; quand l'abouchement est effectué, le sang peut parcourir les voies nouvelles qui se sont créées. Dans l'autre opinion, qui est celle des anciens auteurs et à laquelle on se rattache généralement aujourd'hui, les vaisseaux nouveaux proviennent des vaisseaux préexistants par une sorte de bourgeonnement de leurs parois. Les cellules qui constituent celles-ci fournissent, par leur multiplication, les éléments nécessaires à la constitution des nouveaux vaisseaux, mais elles ne sont pas seules aptes à remplir ce rôle ; il est probable, comme l'admettent Rindfleisch, Meyer et Plattner, que les cellules embryonnaires de nouvelle formation développées dans des tissus de nature quelconque, par exemple aux dépens des cellules cartilagineuses, des corpuscules de tissu conjonctif, etc., peuvent concourir, pour leur part, à constituer les parois des vaisseaux nouveaux.

Il est vraisemblable qu'il y a beaucoup d'analogie entre les formations de capillaires dans les tissus pourvus de vaisseaux et dans ceux qui n'en ont pas ; que toujours la néo-formation procède d'une espèce de bourgeonnement des parois des capillaires préexistants. Toute la différence vient de ce que, dans les tissus non vasculaires, c'est de la zone chargée d'alimenter le territoire enflammé que partent les phénomènes que nous allons décrire, tandis que dans les tissus vasculaires les choses se passent dans la région enflammée elle-même. Si par exemple on étudie ce qui arrive dans la cornée ou les cartilages articulaires frappés d'inflammation, il est

facile de reconnaître que des vaisseaux de nouvelle formation, faisant suite à ceux de la zone vasculaire la plus voisine, s'avancent dans la couche de tissu embryonnaire, quelquefois très-mince, qui s'est développée à la surface de la cornée ou du cartilage diarthrodial. Souvent même ils s'abouchent avec des vaisseaux venus du côté opposé et forment ainsi un réseau continu et fort riche, dont on a l'occasion de voir des exemples dans certains cas de kératites chroniques.

On sait aujourd'hui que les capillaires sont formés par une sorte d'imbrication de cellules endothéliales actives, c'est-à-dire pourvues d'un noyau bien développé. Ce sont les noyaux de ces cellules que l'on voit sur les parois des capillaires sans structure. Sous l'influence de l'irritation les noyaux deviennent globuleux, les cellules elles-mêmes se gonflent, se ramollissent, leurs contours deviennent appréciables, et leur union est moins intime; elles ne tardent pas aussi à proliférer. C'est, comme on le voit, un véritable retour à l'état embryonnaire, et toutes ces modifications sont analogues à celles que l'inflammation détermine dans les cellules endothéliales qui tapissent les séreuses. Ces altérations de texture des parois vasculaires font comprendre la possibilité d'une émigration des globules blancs, les dilatations régulières ou irrégulières des vaisseaux capillaires, les ruptures et les hémorrhagies qui peuvent survenir dans le cours de l'inflammation. On comprend en outre que, grâce à la multiplication des éléments endothéliaux, les capillaires peuvent fournir des espèces de bourgeons de cellules, des saillies en doigts de gant, qui s'allongent, se creusent, et s'unissent à de semblables bourgeons provenant des capillaires voisins, de façon à constituer un réseau de nouvelle formation.

Il faut donc conclure que les vaisseaux capillaires de nouvelle formation, observés dans le cours du processus inflammatoire, sont toujours une émanation des capillaires préexistants. Par suite du ramollissement des parois et de la multiplication des éléments endothéliaux, une anse vasculaire peut s'allonger et augmenter ainsi sa sphère d'action. Le bourgeonnement de ses cellules permet la formation de culs-de-sac vasculaires et d'anses nouvelles; mais en outre, les cellules embryonnaires qui constituent la trame du tissu inflammatoire peuvent également concourir à constituer les parois des vaisseaux de nouvelle formation, surtout dans les tissus non vasculaires. Il reste à déterminer par quel mécanisme ce dernier phénomène s'accomplit. Rindfleisch admet que les jeunes cellules s'allongent et se disposent en séries parallèles, et que le sang venu des capillaires des parties voisines pénètre entre les séries de cellules dont la soudure des parois constitue la membrane anhiste limitante de ces néo-capillaires. Meyer et Plattner décrivent une évolution différente : d'après ces auteurs, quand le phénomène se passe dans un tissu formé de cellules plasmatiques, comme dans la cornée, les prolongements canaliculés qui unissent toutes les cellules se dilatent, se laissent envahir par les globules sanguins et deviennent des capillaires, tandis que les noyaux de ces mêmes cellules s'appliquent contre les parois.

Il y a lieu de croire que les nouveaux capillaires peuvent ultérieure-

ment devenir artères ou veines par l'addition de couches nouvelles. Les capillaires du tissu inflammatoire ont pour caractères d'être volumineux, variqueux, irrégulièrement calibrés; leur friabilité est très-grande, ce qui explique les petites hémorrhagies spontanées et la facilité avec laquelle saignent les bourgeons charnus sous l'influence d'un faible contact ou d'un léger tiraillement.

La grande vascularité du tissu inflammatoire rend compte d'un phénomène que les chirurgiens ont fréquemment l'occasion d'observer. Quand il s'est formé dans un os, à la suite d'une ostéite ou d'une nécrose par exemple, une cavité tapissée de tissu inflammatoire, le pus qui se montre à l'orifice de cette cavité ou de la fistule y conduisant, est souvent animé de pulsations isochrones à celles du pouls. Ce phénomène ne s'observe point ailleurs; et l'on peut expliquer sa production dans les os en admettant que le tissu inflammatoire étant appliqué sur des parois inextensibles, ses moindres battements se transmettent au contenu liquide et le soulèvent. Que ces pulsations soient transmises par les artérioles ou bien, ainsi que le croit Broca, par les capillaires dans lesquels l'ondée sanguine conserverait en partie l'impulsion intermittente de la circulation artérielle, peu importe; mais il y avait lieu de signaler ce fait qui rend si appréciable à première vue la grande vascularisation du tissu embryonnaire succédant à l'inflammation.

Il nous reste à dire quelques mots des trois principales formes sous lesquelles se présente le tissu inflammatoire et qui sont : les bourgeons charnus, les néo-membranes, le tissu inflammatoire interstitiel.

Les *bourgeons charnus* ou *granulations* que l'on a très-souvent l'occasion d'observer, parce qu'ils se montrent sur les plaies et les surfaces enflammées communiquant avec l'extérieur, sont, de toutes les variétés du tissu inflammatoire, celle qui a été tout d'abord et le plus souvent étudiée; et, comme d'autre part la structure des bourgeons charnus peut-être prise comme type du tissu inflammatoire, on a souvent donné à ce dernier le nom de tissu de granulations. Nous n'insisterons pas longuement sur leur histoire qui doit être faite plus complétement ailleurs (*voy.* Plaies); mais comme ils constituent un résultat important de l'inflammation, il est nécessaire de s'en occuper ici.

On les trouve particulièrement à la surface de la peau et sur les muqueuses, surtout au voisinage de leurs orifices, partout en un mot où à l'état normal il existe des papilles, lesquelles peuvent être regardées comme de petits bourgeons permanents. Les bourgeons charnus qui se développent sous l'influence de l'inflammation sont donc les analogues pathologiques des papilles.

Sur une plaie produite par instrument tranchant, dès le troisième jour, on peut commencer à les apercevoir sous forme de petits points roses, isolés, qui se dessinent sur la surface grisâtre de la plaie. Du quatrième au sixième jour, ils deviennent de plus en plus gros et confluents, et finissent par occuper toute l'étendue de la solution de continuité; si cependant des aponévroses, des tendons, des surfaces osseuses dénudées s'y trouvent

compris, ce n'est que plus tard que les bourgeons charnus se développent sur ces derniers tissus. Quand la couche des granulations est complète, elle offre l'aspect d'une surface grenue, rosée, identique dans tous ses points, quelle que soit la nature du tissu sur lequel elle a pris naissance ; le derme, les tissus adipeux, fibreux, musculaire, osseux, etc., fournissent des bourgeons charnus identiques, de telle sorte qu'il devient impossible de faire la part que chacun de ces tissus a prise dans leur production.

Le volume des bourgeons charnus varie beaucoup : tantôt ils sont très-petits et à peine apparents, tandis que d'autres fois ils atteignent des dimensions considérables. Ils sont simples ou composés de plusieurs petits bourgeons reposant sur une base commune.

La couleur rouge des granulations est due à de nombreux vaisseaux capillaires qui semblent se développer vers le quatrième ou le cinquième jour, à peu près au même moment que les cellules embryonnaires qui

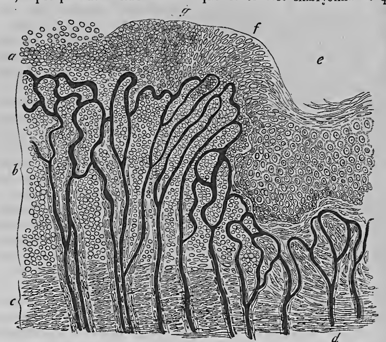


Fig. 32. — Coupe faite sur le bord d'une plaie qui bourgeonne et se cicatrise. — *a*, sécrétion de pus ; — *b*, tissu de granulation (tissu embryonnaire) avec anses capillaires dont les parois sont formées par une couche de cellules allongées, diminuant d'épaisseur vers la surface de la plaie — *c*, commencement de la cicatrisation dans la profondeur (tissu de cellules fusiformes). — *d*, tissu cicatriciel. — *e*, couche épithéliale parfaite ; la couche moyenne, formée de cellules dentelées. — *f*, jeunes cellules épithéliales. — *g*, zone de différenciation. — Grandeur = 300 (Rindfleisch).

constituent la substance de la granulation. Ces petits vaisseaux, à parois délicates et friables, ont une disposition qui mérite d'être notée : chaque bourgeon est pourvu d'un réseau fort riche qui est une émanation (fig. 32)

d'un vaisseau occupant le voisinage de sa base, et l'on peut dire que c'est la formation de ces petits réseaux isolés qui est la cause déterminante de la disposition granuleuse du tissu inflammatoire. Quoi qu'il en soit, la vascularité des granulations inflammatoires est fort grande et cependant les anses vasculaires n'arrivent pas absolument jusqu'à la surface des bourgeons : elles en sont séparées par une couche mince de cellules embryonnaires sphériques.

En outre des cellules embryonnaires à noyau unique et volumineux, on trouve toujours dans les bourgeons charnus un certain nombre de cellules sphériques contenant de deux à cinq noyaux d'un petit volume et qui offrent les caractères des globules de pus. Ces derniers tendent à gagner la surface et à s'éliminer, soit à l'aide de mouvements amœboïdes, soit à la faveur des courants de la sérosité qui, s'échappant des vaisseaux, filtre au travers du tissu des bourgeons charnus et entraîne les éléments libres qui s'y rencontrent. Entre les cellules embryonnaires organisables et les cellules de pus, on trouve tous les intermédiaires, toutes les transitions possibles.

Ordinairement les bourgeons charnus ne renferment pas de filets nerveux et sont absolument insensibles, mais exceptionnellement on en trouve qui sont au contraire doués d'une excessive sensibilité. Dans un cas où des granulations offrant cette particularité furent soumises à l'examen de Rindfleisch, ce micrographe pût y découvrir un grand nombre de fibres nerveuses.

En définitive, quand on étudie la texture d'un bourgeon charnu, on trouve successivement, en s'avançant de la surface vers la profondeur : 1° une couche cellulaire dépourvue de vaisseaux, composée de cellules arrondies ; 2° une couche vasculaire où les cellules ont une forme allongée et tendent à prendre l'aspect des corpuscules de tissu connectif ; 3° une couche inodulaire où la transformation est avancée et qui est plus ou moins riche en vaisseaux. A ces trois couches, Küss a joint une couche purulente qui recouvre les granulations ; mais celle-ci ne mérite pas d'être conservée parce qu'elle ne fait pas partie intégrante des bourgeons charnus.

Nous ne décrirons pas toutes les variétés de couleur et de volume que peuvent présenter les bourgeons charnus ; il convient seulement de faire observer qu'en général leur développement s'arrête au moment où la perte de substance éprouvée par les tissus se trouve comblée. Lorsque les granulations sont arrivées au même niveau que la peau voisine, la cicatrisation s'effectue par suite d'un développement d'épiderme qui se produit ordinairement de la périphérie vers le centre. Dans certains cas exceptionnels, des îlots d'épiderme semblent naître au milieu même de la surface granuleuse, sans connexion avec celui des parties voisines.

Quand les bourgeons charnus sont de bonne nature, quand ils sont bien développés et d'un rouge vif, leur vitalité est extrême : non-seulement ils peuvent s'agglutiner entre eux, mais encore de minces lambeaux cutanés ou muqueux appliqués et maintenus à leur surface, y contractent des

adhérences, se greffent, et forment des îlots qui deviennent le point de départ d'une prolifération épidermique très-active. Cette pratique, usitée depuis quelques années, porte le nom de greffe épidermique et abrége la durée des plaies.

Quelquefois il se fait un développement exagéré de granulations inflammatoires qui peuvent disparaître lorsque la cicatrisation s'effectue, mais susceptibles de persister pendant un temps plus ou moins long, de manière à constituer des cicatrices difformes. D'autres fois enfin, c'est après la guérison d'une plaie qui a paru marcher régulièrement que le tissu de cicatrice s'épaissit, se boursoufle, éprouvant une véritable hypertrophie. C'est à cette production exagérée de tissu inflammatoire, faisant tumeur à la surface des téguments, que l'on doit donner le nom de kéloïde cicatricielle.

Les *néo-membranes* sont, comme leur nom l'indique, une formation de tissu inflammatoire disposé en couches plus ou moins épaisses et étendues. Vasculaires et organisées, elles ne doivent pas être confondues avec les pseudo-membranes ou fausses membranes, qui sont uniquement constituées par un exsudat privé de vaisseaux et sans organisation, contenant dans son épaisseur un certain nombre de cellules endothéliales ou épithéliales et de globules purulents (exsudat croupal des Allemands).

Les néo-membranes proprement dites, ne se voient que sur les séreuses. Elles résultent, soit de la prolifération de l'endothélium, soit de celle du tissu conjonctif sous-jacent. Nous avons déjà montré comment la cellule endothéliale irritée prolifère, et avec quelle activité elle se multiplie. Elle peut, sous l'influence du travail phlegmasique, constituer par elle-même une couche de nouvelle formation où se développent des vaisseaux émanant des capillaires voisins; mais le plus souvent aussi le tissu conjonctif sous-jacent aux cellules endothéliales prolifère également, bourgeonne, et pour sa part contribue beaucoup à la formation des néo-membranes organisées.

Quand elles sont constituées, les néo-membranes occupent une plus ou moins grande étendue de la surface séreuse, quelquefois même la séreuse entière, ainsi que cela se voit pour la tunique vaginale dans le cas de vaginalite chronique. Elles ont une texture lamelleuse qui permet souvent de les décomposer en plusieurs couches superposées et comme feutrées, séparées par des couches plus lâches. Leur consistance est d'autant plus ferme qu'elles sont plus anciennes, car elles tendent à prendre la densité du tissu fibreux. Ce sont elles qui causent les adhérences que l'on observe entre les deux feuillets des séreuses, adhérences si fréquentes dans le péritoine et la plèvre surtout.

La structure intime des néo-membranes est celle du tissu inflammatoire en général, c'est-à-dire qu'on y trouve au début des éléments embryonnaires sphériques ou anguleux, avec des vaisseaux qui pénètrent dans la production nouvelle et la parcourent en tous sens. Plus tard, la néo-formation prend tous les caractères d'un tissu connectif plus ou moins dense. Quand on examine ces productions longtemps après leur développement,

on trouve à leur surface une couche de cellules endothéliales aplaties, analogues à celles qui recouvrent le reste de la séreuse. On y a signalé la présence de vaisseaux lymphatiques (Schroder van der Kolk, Robin, Wagner, Lebert), et même de filets nerveux (Virchow, Lebert).

Bien qu'il existe anatomiquement de grandes différences entre les néo-membranes et les pseudo-membranes, il faut cependant reconnaître que ces deux variétés ne sont peut-être pas aussi éloignées l'une de l'autre qu'on pourrait le croire. Les néo-membranes semblent succéder facilement aux pseudo-membranes, car des adhérences connectives font souvent suite aux adhérences fibrineuses, par exemple dans le péritoine et la plèvre ; il faut donc admettre que les pseudo-membranes sont un terrain favorable au développement d'éléments connectifs et de vaisseaux.

Les formations néo-membraneuses pourraient être l'objet d'intéressantes considérations au point de vue des conséquences qu'elles entraînent et des transformations dont elles peuvent être le siége. Souvent, elles font adhérer entre eux les deux feuillets d'une séreuse, et quelquefois dans une étendue telle, qu'elles en effacent la cavité. Les capillaires volumineux et friables qu'elles contiennent, sont susceptibles d'éprouver des déchirures qui occasionnent des épanchements sanguins qu'on a souvent pris pour cause de la maladie, tandis qu'ils n'en sont que le résultat (hématome de la dure-mère, hématocèle spontanée de la tunique vaginale, etc.). Elles peuvent enfin devenir le siége de tubercules, de cancer, au même titre que les autres tissus de l'organisme sur lequel elles se sont développées. Nous devons nous borner à ces indications sommaires, car, pénétrer plus avant dans ce sujet, ce serait entrer dans le domaine de la pathologie spéciale.

Le tissu inflammatoire *interstitiel* est, comme son nom l'indique, celui qui se développe dans la trame même des tissus ou des organes, et non plus sur des surfaces comme les bourgeons charnus et les néo-membranes. On peut le rencontrer partout ; mais nulle part, peut-être, il n'est plus intéressant à étudier que dans le tissu osseux, à cause des éléments variés qui constituent le squelette. A l'état chronique, c'est lui qui donne lieu à la lésion si commune connue sous le nom de cirrhose du foie.

Le cas le plus simple de la formation du tissu inflammatoire interstitiel, est celui où une plaie par instrument tranchant ayant été produite, les bords de la solution de continuité sont maintenus en contact, et se réunissent par première intention. Au bout d'une heure, si l'on en croit Billroth, il y a gonflement des corpuscules du tissu connectif, et déjà même division de quelques noyaux. Très-rapidement, les cellules se multiplient, et simultanément, la substance intercellulaire, gonflée, « est peu à peu transformée en une masse homogène et gélatineuse qui disparaît ensuite de plus en plus à mesure que les cellules augmentent, ce qui fait que bientôt arrive un moment où les deux surfaces juxtaposées de la plaie ne sont pour ainsi dire plus formées que par des cellules qui sont liées par une très-faible quantité d'un tissu interstitiel gélatineux. » Ce tissu inflammatoire ne tarde pas à être pourvu de vaisseaux, les cellules qui le consti-

tuent perdent leur forme sphérique, il devient plus dense, d'une organisation plus complète, et prend enfin les caractères du tissu connectif.

D'une façon générale, on peut dire que deux phénomènes caractérisent la formation du tissu inflammatoire interstitiel : c'est, d'une part, l'organisation des éléments embryonnaires et, d'un autre côté, la disparition du tissu normal. Le second de ces faits est simplement la conséquence de l'autre : nous avons admis en thèse générale que le résultat le plus saillant du travail inflammatoire est le retour à l'état embryonnaire des éléments de la région irritée ; il en faut donc tirer cette conclusion naturelle que les tissus enflammés perdent leurs caractères spéciaux de tissus permanents, au fur et à mesure de leur passage à l'état embryonnaire. C'est là un véritable mouvement rétrograde, intéressant à étudier, comme nous le disions tout à l'henre, dans le tissu osseux. Chacun des canaux de Havers est un centre où le bourgeonnement des cellules se fait avec une grande activité : des éléments embryonnaires s'y accumulent en même temps que le vaisseau occupant le canal se développe ; par la pression que ces jeunes éléments exercent sur les lamelles osseuses voisines, les sels calcaires qui donnent à l'os sa solidité sont résorbés, disparaissent sans résidu. Il en résulte un élargissement du canal qui peut devenir considérable, et comme le même travail se produit dans les canaux du voisinage, le tissu osseux se raréfie, devient spongieux, est criblé de trous et de canaux faciles à observer sur un os que la macération a dépouillé de ses parties molles. Si le travail inflammatoire a été plus complet et plus étendu, toute trace de tissu osseux disparaît et l'on ne trouve plus qu'une masse de tissu embryonnaire inflammatoire, très-riche en vaisseaux, dont la texture ne rappelle en rien le tissu où il a pris naissance. Dans les cavités médullaires, le processus inflammatoire marche d'une façon parallèle : les noyaux des vésicules adipeuses prolifèrent, la graisse disparaît ; les myéloplaxes bourgeonnent et se convertissent en éléments embryonnaires ; en un mot, on arrive également à la formation d'un tissu jeune, inflammatoire, qui se confond avec celui dont le tissu osseux a fait les frais. Ces phénomènes, si simples dans leur apparente complexité, se retrouvent à peu près dans toutes les solutions de continuité des os ; ce sont eux qui préparent la réparation de la blessure. On les observe aussi assez souvent, à un degré variable, dans les extrémités osseuses qui avoisinent une articulation atteinte de tumeur blanche.

Les mêmes faits se reproduisent avec peu de variantes dans tous les tissus : partout on voit disparaître par résorption la graisse, les substances intercellulaires, et même des éléments d'un ordre plus élevé, tels que les fibres musculaires, les tubes nerveux, etc., pendant que les éléments cellulaires fournissent une grande quantité de cellules embryonnaires qui s'organisent en tissu inflammatoire, et que des vaisseaux nouveaux se forment. Il y a en outre accroissement de volume des vaisseaux anciens.

Plus tard, quand le processus inflammatoire se termine, le tissu primitif tend à se reconstituer, parfois avec des qualités nouvelles : il peut rester raréfié ou, au contraire, devenir plus dense qu'avant le travail mor-

bide (ostéites raréfiante et condensante); il peut être frappé d'hypertrophie (hyperostose) ou d'atrophie (cirrhose du foie). D'autres fois, le tissu inflammatoire se transforme en tissu fibreux et la fonction de l'organe lésé est à jamais compromise. Enfin on peut également observer l'ulcération, la gangrène ou la nécrose, les altérations graisseuse, muqueuse.

Au point de vue de la pratique chirurgicale, il reste à dire un mot de certaines déviations du tissu inflammatoire. Il peut y avoir défaut ou, au contraire, excès de formation de ce tissu. Chez les vieillards, par exemple, ou dans certains cas d'affaiblissement général, le tissu inflammatoire est quelquefois lent à se produire, ou ne se fait que dans une proportion insuffisante. Dans une fracture, par exemple les deux fragments peuvent rester, plus que de raison, sans trace de formation de tissu embryonnaire, et il en résulte un retard ou même une absence complète de consolidation.

Plus fréquemment, on a l'occasion d'observer une formation exagérée de tissu inflammatoire. Cette exubérance est la cause habituelle des hypertrophies qui succèdent quelquefois aux inflammations, et dont la plus remarquable est l'hyperostose ou hypertrophie du tissu osseux, que celle-ci succède à une inflammation spontanée ou qu'elle soit la conséquence d'un traumatisme. Rien n'est plus commun que de voir, après certaines fractures, un cal exubérant, ou bien à la suite d'ostéo-périostites suppurées ayant amené la nécrose, la formation d'un os nouveau d'un volume excessif.

3° *Suppuration.* — Une des conséquences les plus communes de l'inflammation est la production d'un liquide particulier, le pus. Ce liquide est d'un blanc jaunâtre, opaque, crémeux, homogène, miscible à l'eau en toutes proportions. Sa constitution physique, sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure, le montre formé de deux sortes d'éléments : 1° une partie liquide ou sérum; 2° des éléments cellulaires que l'on désigne sous le nom de corpuscules, globules purulents, leucocytes du pus, et qui sont tenus en suspension dans le sérum avec lequel ils forment une sorte d'émulsion. C'est ce qui a fait dire à quelques auteurs que « le pus n'est qu'un néoplasme inflammatoire liquéfié, en quelque sorte fondu, à l'état soluble (Billroth).

Le pus est-il toujours le résultat d'une inflammation ? On doit répondre par l'affirmative, et l'on doit même ajouter que, de toutes les formations pathologiques, le pus est celle qui prouve et caractérise le plus sûrement l'existence d'un travail inflammatoire. Il est vrai que parfois on voit se former des collections purulentes qui n'ont été précédées ou accompagnées, en apparence du moins, d'aucun des signes qu'on a regardés comme inséparables du processus inflammatoire; mais alors il s'agit d'inflammations sourdes, à marche lente, qui n'ont point offert de symptômes bien tranchés, et dans ces conditions le pus est clair, mais élaboré, peu riche en cellules.

Faut-il conclure de ce qui précède que les globules purulents ne pourront se trouver que dans les cas où aura existé un travail inflammatoire? Évidemment non. A l'état normal, le mucus et le liquide des séreuses

renferment un plus ou moins grand nombre de cellules offrant tous les caractères des globules de pus ; mais ces éléments n'y existent que dans des proportions relativement minimes, insuffisantes pour donner à ces liquides l'aspect crémeux et opaque. L'inflammation, seule, est susceptible de multiplier les corpuscules d'une façon suffisante pour que le liquide devienne purulent.

En ce qui concerne l'inflammation elle-même, il ne suffit pas d'un petit nombre de globules purulents pour qu'on puisse dire que l'inflammation est suppurative ou qu'elle s'est terminée par suppuration. En étudiant au microscope les exsudats et les néo-formations organisées qui succèdent au travail inflammatoire, on y observe toujours un certain nombre de globules purulents, et cependant on n'a point affaire à une inflammation suppurative. Il y a là une question de quantité dont il faut tenir compte ; les corpuscules isolés ne suffisent pas : il faut qu'il soient groupés en grand nombre, séparés seulement par le liquide qui leur sert de véhicule. Dans ce dernier cas seulement, le pus se trouve constitué avec les caractères généraux que nous lui avons assignés.

Il a été précédemment établi que, dans leur prolifération, les cellules de la partie enflammée engendrent des cellules embryonnaires. Celles-ci, avons-nous dit, peuvent suivre deux voies différentes : ou bien elles s'organisent en tissu jeune, ou bien elles sont incapables de se constituer à l'état de tissu et ne forment que des globules purulents. Nous savons également que cette double éventualité se rencontre dans les cellules de la plupart des tissus, tels que cartilage, tissus connectif et osseux, endothéliums, etc., tandis que les épithéliums ne sont capables de produire, dans leur prolifération inflammatoire, que des globules de pus. L'origine des cellules embryonnaires organisables et des globules de pus est donc, en général, identique. En quoi ces deux espèces de cellules diffèrent-elles? Pourquoi les éléments nouveaux, produits par inflammation, n'ont-ils pas toujours les mêmes tendances, la même texture (fig. 33) ? C'est ce que Cornil et Ranvier ont fort bien exprimé dans les lignes qui suivent : « Les cellules embryonnaires possèdent un noyau rond ou ovalaire. Tant que la division du noyau et l'apport de matériaux nutritifs s'effectuent bien, une cellule donne régulièrement naissance à deux autres, et tant que l'hyperplasie est active, on trouve peu de cellules à plusieurs noyaux. Mais si les matériaux nutritifs n'arrivent plus, la division des noyaux continue à s'effectuer, mais la cellule ne se divise pas. Aussi, voit-on les cellules contenir de deux à cinq petits noyaux. Elles prennent alors le nom de globules de pus, et ne diffèrent des cellules embryonnaires que par le nombre et l'atrophie de leurs noyaux. Dans le pus récemment formé, quelle que soit son origine, à côté de cellules à noyaux multiples ou globules de pus, on



Fig. 32. — *a*, Cellules embryonnaires organisables. — *b*, Cellules du pus.

en trouve constamment qui ne présentent qu'un seul noyau et qui sont des cellules embryonnaires. »

Ainsi, les globules purulents ne sont autre chose que des cellules embryonnaires ayant une faible vitalité. Il ne faut pas cependant croire qu'ils en soient dépourvus, et dire, à l'exemple de Küss, que le globule du pus est le cadavre d'une cellule; en étudiant les caractères physiques de ces éléments, nous verrons en effet qu'ils présentent des phénomènes attestant une certaine activité.

Il y a des liquides qui ont l'aspect du pus et qui n'en sont pas : dans certaines autopsies, on trouve dans les bassinets un liquide puriforme qui n'est autre que de l'urine tenant en suspension des cellules épithéliales desquamées des tubes urinipares. Des caillots fibrineux éprouvent souvent un phénomène de désagrégation qui les convertit en une masse liquide et crémeuse ressemblant beaucoup à du pus, et qui a été longtemps considérée comme telle. Enfin, dans l'épaisseur des carcinomes et même dans des glandes lymphatiques atteintes d'altération cancroïdale, il n'est pas rare de trouver des cavités plus ou moins grandes remplies d'un liquide offrant à l'œil nu l'apparence du pus, et dans lequel on trouve au microscope, nageant dans un liquide, des éléments cellulaires conformes à ceux de la tumeur maligne. Ces faits ne doivent pas nous surprendre : car le pus étant une sorte d'émulsion, des débris solides quelconques, de petit volume, pourront donner la même apparence au liquide qui les tient en suspension.

Relativement au siége qu'il occupe, le pus peut se produire, soit sur des surfaces, soit dans l'épaisseur même des tissus. Dans ce dernier cas, il peut être à l'état d'infiltration entre les éléments, ou bien réuni, collecté en foyer (abcès). Pour le moment, il suffit de mentionner ces rapports du pus avec les parties qu'il occupe : nous aurons à y revenir.

Nous allons successivement passer en revue : 1° les caractères physiques et microscopiques du pus ; 2° ses caractères chimiques ; 3° les altérations consécutives qu'il peut éprouver ; 4° ses variétés ; 5° ses rapports avec les tissus ; 6° son origine ou pyogénie. Toutes ces questions ont une importance pratique qu'on ne peut méconnaître et doivent être étudiées avec soin.

1° *Caractères physiques.* — Dans les cas les plus ordinaires, le pus est un liquide homogène, de consistance crémeuse, épais, opaque, d'une odeur fade, d'une saveur douceâtre ou un peu saline ; il paraît doux et gras au toucher; sa couleur est d'un blanc jaunâtre ou tirant un peu sur le verdâtre; sa densité varie de 1020 à 1040 (Robin).

Tous ces caractères sont ceux qui appartiennent au pus qu'on appelle louable (*pus laudabile* des anciens), au pus de bonne nature, à celui qui est la conséquence d'inflammations franches. Quand, au contraire, les conditions locales et générales de l'organisme sont mauvaises, le pus est séreux, mal lié, renferme souvent des grumeaux ou présente une odeur fétide : on le dit alors de mauvaise nature.

Le pus n'offre pas partout et toujours l'ensemble des caractères que

nous lui avons assigné, même quand il succède à une inflammation franche et régulière. Ainsi que l'a fait observer Chauveau, une plaie récente, non encore détergée, fournit un pus mal élaboré, d'une odeur fétide et nauséeuse. La même plaie, arrivée à une période plus avancée et couverte de bourgeons charnus de bonne nature, donne un pus bien lié, inodore ou dégageant une légère odeur fade. Tous les chirurgiens savent que si le pus se produit au voisinage de certaines cavités, comme la bouche, le rectum, le vagin, il offre une odeur repoussante. Il est avéré que cette fétidité est occasionnée par l'endosmose gazeuse qui s'effectue de la cavité naturelle vers celle de l'abcès, car, d'autre part, quand il est exposé à l'air, le pus commence à se décomposer au bout de quelques heures.

Dans certaines circonstances déterminées, le pus peut offrir des variétés d'aspect résultant de modifications d'une ou plusieurs de ses qualités physiques ou chimiques.

Toutes ces variétés, relatives, soit à la couleur, soit à la consistance, à la composition, etc., seront examinées plus tard; pour l'instant, il faut uniquement s'occuper de ce qui concerne le pus ordinaire.

Abandonné à lui-même dans un vase long et étroit, le pus se sépare en deux couches distinctes : l'une supérieure, transparente, est le sérum du pus; l'autre inférieure, opaque, est composée de petites cellules, les leucocytes, auxquels se joignent parfois quelques éléments accessoires. Cette expérience très-simple rend compte de la constitution du pus, et prouve que ce liquide ne doit son opacité qu'à la présence des éléments solides tenus en suspension dans le sérum. Dans 1000 parties de pus, d'après Robin, il y a en général de 710 à 834 parties de sérum, pour 290 à 170 de leucocytes humides, soit en moyenne : sérum 750, leucocytes 250. Ces proportions relatives du sérum et des éléments solides peuvent, dans certains cas dont nous parlerons plus tard, varier dans des limites beaucoup plus étendues.

Le pus ne renferme pas de substance spontanément coagulable; mais les sérosités purulentes des cavités séreuses contiennent souvent de la plasmine concrescible, comme les sérosités inflammatoires dont il a été question à propos des exsudats. Quand elles sont extraites, elles se coagulent; et souvent même, pendant la vie, des caillots purulents se forment dans les cavités qui les contiennent.

Il y a des liquides auxquels on donne le nom de pus, et qui sont constamment demi-solides : tels sont le pus de l'iris ou de la choroïde, le pus de la pie-mère.

En résumé, deux parties constituantes : un sérum, des éléments cellulaires, voilà comment le pus se trouve formé.

A. *Sérum du pus :* c'est un liquide clair, légèrement jaunâtre, homogène. On peut l'obtenir, non-seulement en abandonnant le pus à lui-même dans un vase long et étroit, mais encore par filtration. Il contient de l'albumine, des matières extractives, des sels et même de la graisse.

B. *Éléments anatomiques :* ce sont ces éléments qui donnent au pus sa

couleur, sa consistance et la plupart de ses propriétés. Il en résulte que leur quantité relative détermine le degré de consistance ou de fluidité du pus.

Les plus essentiels sont les *leucocytes*, appelés aussi globules du pus, corpuscules du pus. Ces petits éléments sont constitués par une masse de protoplasma et des noyaux, et ne possèdent pas de membrane cellulaire distincte. Quand on les examine à l'état frais et dans leur sérum (fig. 34), ils se présentent sous forme de petits corps sphériques ou à contours un peu irréguliers, d'aspect granuleux et offrant parfois des mouvements amæboïdes. Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que c'est même sur les globules de pus que, pour la première fois, les mouvements amœboïdes ont été découverts par Dujardin, qui les avait désignés sous le nom de mouvements sarcodiques. Ce fait prouve, jusqu'à l'évidence, que les corpuscules du pus ne sont pas, comme on l'a prétendu, dépourvus de vitalité.

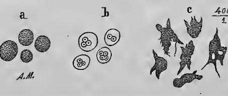


Fig. 34. — Cellules de pus tirées d'un pus récent. — *a*, Ces cellules mortes, sans addition d'acide acétique; — *b*, les mêmes cellules traitées par l'acide acétique; — *c*, formes diverses affectées sur les cellules de pus vivantes dans leurs mouvements amæboïdes. — Grossissement : 400 diamètres. (Billroth.)

Quand on ajoute au pus un peu d'eau, les globules se gonflent; de 0mm,008 à 0mm,009 qui est leur diamètre normal, ils atteignent 0mm,011 à 0mm,012; et l'on peut alors y reconnaître la présence de 2 à 4 ou même 5 noyaux ayant de 0mm,002 à 0mm,003 de diamètre. Ces noyaux n'ont pas ordinairement de nucléole, cependant on y aperçoit quelquefois un petit point brillant.

Fig. 35. — Pus. — A, Corpuscules du pus; — *b*, après l'addition d'un peu d'eau; — *cd*, traités par l'acide acétique Le contenu est devenu plus clair, les noyaux commencent à se diviser et les noyaux déjà divisés sont visibles. En *e*, ils présentent une légère dépression de leur surface. — B, Noyaux de corpuscules du pus dans la gonorrhée; — *a*, noyau simple avec nucléoles; — *b*, division commençante dépression du noyau; — *c*, division avançante en deux parties; — *d*, *idem* en trois parties. — C, Corpuscules du pus dans leurs rapports habituels les uns avec les autres. Grossissement : 500 diamètres. (Virchow, *Pathologie cellulaire*.)

Sous l'influence de l'acide acétique (fig. 35, A*cde*), le protoplasma pâlit, semble se dissoudre, et les noyaux, qui résistent à l'action du réactif deviennent plus évidents. Il est alors facile de reconnaître dans plusieurs d'entre eux des indices d'une division plus ou moins avancée, qui, tantôt à peine indiquée, est d'autres fois sur le point de s'accomplir entièrement.

Quand ils viennent de se former, les leucocytes du pus sont identiques à ceux du sang, et, comme nous l'avons dit, présentent même des mouvements analogues. S'ils ont séjourné pendant un ou plusieurs jours dans la

cavité d'un abcès, même non ouvert, et à plus forte raison quand ils sont sortis depuis plusieurs heures, ils deviennent plus granuleux et leur vitalité diminue.

Quelques leucocytes paraissent dépourvus de noyaux ; ce sont eux que Lebert a nommés globules pyoïdes.

Un fait digne d'être noté, c'est la similitude des globules purulents dans tous les tissus. Et cependant, comme nous le verrons, ces éléments ont une origine assez variable : ils sont fournis, tantôt par les épithéliums, tantôt par les cellules du tissu connectif, de l'os, des endothéliums, etc., peut-être aussi par une émigration des leucocytes du sang. Cette analogie des globules dans des conditions si variées est de nature à démontrer l'identité du pus ; elle prouve également que, dans certains états morbides, l'organisme peut, avec des éléments divers, fournir les mêmes produits, susciter les mêmes formations, ce que nous avons eu déjà l'occasion de reconnaître quand il a été question du tissu inflammatoire et, en particulier, des bourgeons charnus.

En outre des leucocytes, on trouve encore dans le pus un certain nombre d'éléments accessoires, tels que : de nombreuses granulations moléculaires grisâtres ayant $0^{mm},001$; des granulations graisseuses libres; quelques globules rouges du sang; parfois des cristaux de margarine ou de stéarine, quelquefois des cristaux de cholestérine ; plus rarement des vibrions, des leptothrix, de petites masses fibrineuses, des débris du tissu qui a suppuré.

Le pus de bonne nature renferme à peu près exclusivement des leucocytes et un nombre relativement faible de granulations moléculaires. Dans le pus de mauvaise nature, au contraire, se trouvent beaucoup de granulations moléculaires et peu de leucocytes ; c'est ce qu'on voit en particulier sur les ulcères, tant qu'ils s'accroissent : à leur surface, il y a destruction des éléments anatomiques, et peu de tendance à des formations cellulaires.

2° *Caractères chimiques.* — Ils ont été bien étudiés par Robin, auquel nous empruntons la plupart des détails qui suivent.

Le pus est ordinairement alcalin, ce qui tient à la présence de carbonates et de phosphates basiques. Quelquefois cependant il est neutre et même, dans de rares circonstances, il est acide. L'acidité de certains pus est due à un acide organique qui existe toujours dans le pus à l'état de combinaison formant un sel neutre, mais qui peut être produit en plus grande quantité qu'à l'ordinaire et dont une partie, dans ce cas, reste à l'état libre. Cet acide a été signalé pour la première fois par Delore, en 1854, sous le nom d'acide pyique. C'est le même acide qui, plus tard, a été appelé par Bœdeker acide chlorrhodinique.

Le sérum renferme un corps qui a été découvert par Gueterbock, la *pyine*, substance qui se rapproche de la caséine par ses propriétés, et qui est précipitée par l'acide acétique. On y trouve, en outre, de l'albumine et assez souvent de la mucine, des matières grasses (cholestérine, stéarine), etc. Quelques auteurs contestent l'existence de la pyine et la re-

gardent comme étant un résultat de l'altération des substances organiques naturelles, altération produite par les procédés d'extraction.

Une *matière colorante* donne au pus phlegmoneux sa couleur verdâtre. D'après Robin, cette substance est identique à celle de la bile, car elle en offre toutes les propriétés : bleu verdâtre quand elle est isolée, elle renferme du fer, se fixe aux matières azotées, et notamment aux leucocytes, qu'elle colore énergiquement. On peut la séparer à l'aide de certains dissolvants, et notamment par l'alcool ou l'éther. Quand elle est abondante, elle donne au pus une coloration bleuâtre ou verdâtre assez intense, qui a fait donner à ce liquide le nom de *pus bleu*. Certains auteurs, la regardant à tort comme une matière colorante propre au pus, lui avaient donné le nom de pyo-cyanine.

Dans le tableau ci-dessous, Robin donne la composition moyenne du pus normal ou de bonne nature.

Leucocytes humides	250 en moyenne.
Sérum	750 —

Composition des leucocytes humides : sur 1000 parties.

Principes de la 1re classe.	Eau	790.00
	Sels solubles et insolubles, environ	43.50
	Fer	des traces
Principes de la 2me classe.	Sels à acides d'origine organique	non dosés
	Cholestérine	3.50
	Séroline (pyoline de Glénard)	3.45
	Graisse : au moins 19.55 — Graisse rouge unie à un peu de phosphate de chaux	6.00
	Lécithine (graisse phosphorée)	7.20
	Oléine, margarine, stéarine	non dosées
Principes de la 3me classe.	Substance organique demi-solide formant la masse de chaque cellule, environ	140.00
	Albumine	traces

Composition du sérum : sur 1000 parties.

Principes de la 1re classe.	Eau	947.86 à	870.55
	Chlorure de sodium	3.11	4.66
	Phosphate de soude	traces	2.22
	Phosphates de magnésie, de chaux et ammoniaco-magnésien	0.50 à	2.20
	Sulfates et carbonates de soude et de potasse	1.87	3.11
	Sels de fer et silice	0.16	0.96
Principes de la 2me classe.	Sels de l'acide du pus ou pyates	traces à	1.00
	Leucine et principes analogues, dit extractifs, non déterminés	15.00	20.00
	Séroline	1.00	8.30
	Cholestérine	3.50	10.00
	Corps gras et savons	10.00	19.00
	Graisse phosphorée cristalline ou lécithine	6.00	10.00
Principes de la 3me classe.	Albumine et pyine	11.00	48.00

Il est bon de remarquer la quantité assez considérable de sels, et en particulier de sels alcalins, que renferme le pus. On voit également dans quelles limites étendues l'albumine peut varier, et combien les proportior de substances qui existent dans le sérum du pus diffèrent de celles qu'on retire du plasma sanguin.

3° *Altérations consécutives.* — Le pus, tel que nous venons de le décrire, pourvu de ces propriétés qu'on peut appeler normales, si cette épithète est susceptible de s'appliquer à un produit pathologique, est ce que l'on doit regarder comme le *pus sain*. Ce qui, dit Chauveau, caractérise cette humeur, c'est qu'elle vit. « Elle vit, et par ses éléments cellulaires qui peuvent montrer des mouvements amœboïdes, quand on examine ces éléments dans des conditions normales, et par sa partie liquide qui, à l'instar du sérum des humeurs nutritives physiologiques, contient des substances fibrinogènes capables de perdre leur fluidité au sortir de l'économie animale. » Cette dernière proposition nécessite des réserves, car le pus ne possède cette faculté de coagulation que lorsqu'il est mêlé à une certaine quantité d'exsudat, circonstance qui manque souvent.

Mais quand le pus réuni en foyer séjourne dans les tissus, ses éléments cellulaires ne subissant plus l'influence de la nutrition générale, il ne tarde pas à éprouver des modifications intimes qui l'altèrent et ont, sinon pour but, du moins pour résultat de favoriser sa disparition.

a. La modification la plus heureuse est la *transformation graisseuse* de ses éléments. De petites gouttelettes de graisse se montrent dans les leucocytes : peu nombreuses d'abord, elles se multiplient au point de remplir le globule purulent qui devient volumineux, et se présente sous la forme d'une masse sphéroïdale, plus obscure au centre qu'à la périphérie (fig. 36) et composée d'un amas de granulations très-réfringentes. Les cellules du pus qui ont subi cette altération sont méconnaissables; jadis, on leur avait donné le nom de corpuscules granuleux d'inflammation, ou corpuscules de Gluge. Il faut toutefois noter que d'autres éléments cellulaires, surchargés de gouttelettes huileuses, offrent le même aspect. Ainsi transformée, la cellule du pus se désagrége, les granules graisseux deviennent libres dans le sérum, et l'on peut dire, à partir de ce moment, que le pus cesse d'exister : il n'y a plus qu'une substance émulsive, un liquide laiteux composé d'eau, de substance albuminoïde et de graisse. On y a même parfois rencontré du sucre, ce qui lui donne une plus grande analogie avec le lait véritable (Virchow). A cet état, le pus peut être absorbé entièrement, sans résidu, sans laisser aucune trace de sa présence antérieure; mais il faut remarquer que ce liquide n'a pas été résorbé comme pus.

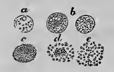


Fig. 36. — Pus commençant à subir la régression graisseuse (métamorphose graisseuse). — *a*, Métamorphose commençante. — *b*, Cellules avec noyaux visibles, contenant des globules graisseux. — *c*, Globules granuleux (globules inflammatoires). — *d*, Décomposition du globule. — *e*, Emulsion, détritus laiteux. — Grossissement : 350 diamètres. (Virchow.)

b. La *transformation caséeuse* est une modification très-fréquente, qui s'observe également lorsque le pus a séjourné longtemps dans un abcès ou dans une cavité naturelle (fig. 37). Cette transformation consiste essentiellement dans une résorption des liquides du pus. Le liquide qui tient les globules en suspension, le sérum, est résorbé tout d'abord, et il en résulte un épaississement du pus, ce que l'on a appelé *pus concret*, *inspis-*

sation ; mais ensuite les liquides qui font partie intégrante des globules tendent à disparaître, de sorte que ces derniers sont ratatinés, déformés, deviennent plus petits, desséchés, anguleux, parce qu'ils sont pressés les uns contre les autres. Ils contiennent quelques granulations graisseuses très-fines ; et quand l'altération est ancienne et avancée, ils ne sont plus modifiés ni par l'eau, ni par l'acide acétique. Par leur agglomération, ils forment des masses jaunâtres ou blanchâtres, caséeuses, d'une consistance pâteuse ou sèche. Longtemps on a pris ces masses pour du tubercule, et Lebert avait décrit comme éléments tuberculeux les cellules du pus ainsi modifiées ; c'est Reinhardt qui a démontré la nature de ces productions. On a souvent l'occasion d'observer ce processus dans les abcès froids et dans les inflammations suppuratives des os ou des articulations (mal vertébral de Pott, tumeurs blanches, etc.)

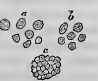


Fig. 37. — Pus épaissi, caséeux. — *a*, Corpuscules ratatinés, rapetissés, comme anguleux ; ils ont l'apparence plus homogène et plus solide (corpuscules tuberculeux de Lebert). — *b*, Corpuscules semblables avec granulations graisseuses. — *c*, Leur arrangement ordinaire. — Grossissement : 300 diamètres. (Virchow.)

Dans tous ces cas, la résorption est incomplète ; les parties liquides disparaissent seules, les parties solides restent comme résidu et peuvent, ou bien rester stationnaires, ou bien ultérieurement se ramollir et être éliminées.

c. La *transformation calcaire*, qui se rencontre parfois dans des foyers fort anciens, paraît une variété de la précédente : les cellules desséchées et déformées s'encroûtent de sels de chaux ; la masse qu'elles constituent semble alors inoffensive, car on la voit séjourner indéfiniment dans les tissus. Cependant, après un temps plus ou moins long, une inflammation éliminatrice peut s'emparer des parois du foyer qui la renferme.

d. Enfin, Cornil et Ranvier attribuent à la *transformation acide* du pus l'apparence séreuse que ce liquide offre dans le cas d'abcès ossifluents. D'après eux, le pus contient alors de l'acide lactique sous l'influence duquel les cellules se gonflent, le protoplasma se dissout, et les noyaux deviennent libres.

4° *Variétés du pus.* — Il est très-fréquent de voir du pus qui diffère notablement, par une ou plusieurs de ses propriétés, de celui que nous venons d'étudier. Les modifications peuvent être relatives à la *consistance*, à l'*odeur*, à la *couleur* du liquide ; quelquefois, c'est par suite de son *mélange avec d'autres substances*, ou à cause de certaines *conditions locales* ou *générales*, que le pus offre des caractères spéciaux.

La *consistance* peut être plus grande ou moindre que celle du pus ordinaire ; et dans le premier cas on a fait la distinction du pus concret et du pus concrété, deux variétés qui se définissent d'elles-mêmes. Le pus concret s'observe par exemple dans les abcès de la cornée et dans les inflammations de l'iris, de la choroïde, de la pie-mère. D'emblée, et à toutes les périodes de son existence, ce pus est consistant, incapable de couler, ce qui tient à ce que, en outre des leucocytes et d'un grand nombre de gra-

nulations moléculaires, il s'y trouve une assez forte proportion de plasmine concrescible.

Le pus concrété est celui qui, ayant été d'abord fluide, s'est condensé par résorption d'une partie de son sérum. Poussée à ses dernières limites, cette condensation conduit à la transformation caséeuse dont nous avons parlé. C'est surtout dans le canal médullaire des os et dans les extrémités osseuses que cette modification se présente le plus souvent.

Dans des circonstances plus nombreuses, la consistance du pus est moindre qu'à l'état normal. Ce liquide est alors clair, séreux, d'une faible densité; et ces caractères tiennent à la faible quantité des leucocytes, dont le poids, dans quelques cas de pus séreux, ne s'élève pas au delà de 25 à 30 p. 1000 (Robin). Ces petits éléments sont pâles, moins granuleux en général ; quelques-uns ont subi la transformation graisseuse. Par contre, les granulations moléculaires y sont nombreuses, et l'on trouve quelquefois, comme accessoires, des cristaux de carbonate et de phosphate de chaux, des cristaux de cholestérine.

Parfois le pus est filant, épais, muqueux ; il contient alors de la mucine. Cet état, qui correspond à ce que les anciens appelaient le pus cru (*pus crudum*), est ordinairement passager ; le mucus se dissout, se transforme peu à peu en substance albumineuse, et le liquide devient fluide, crémeux : c'est la *maturation* du pus.

L'*odeur* du pus est simplement fade et presque nulle, tant que ce liquide reste à l'abri de l'air. On serait, il est vrai, tenté d'admettre quelques exceptions ; mais on ne tarde pas à reconnaître que ces exceptions sont plus apparentes que réelles. Quand, à l'ouverture de certains foyers purulents, il s'écoule un liquide d'une odeur forte et nauséabonde, il s'agit toujours de collections qui avoisinent des cavités naturelles, des muqueuses, au travers desquelles l'air a pu, par exosmose, pénétrer dans le foyer de l'abcès et provoquer l'altération de son contenu. C'est ce que l'on a maintes fois l'occasion de constater pour les abcès qui avoisinent la bouche, la trachée, l'anus ou la vulve. Ph. Bérard a même vu, chez un sujet, l'odeur fétide se montrer dans un abcès des parois abdominales, et cette circonstance lui a fait supposer que la collection reposait sur le péritoine.

Les abcès qui succèdent aux infiltrations d'urine, fournissent un pus dont l'odeur ammoniacale provient d'une décomposition de l'urée.

Dans un autre ordre de faits, bien plus fréquents, il s'agit d'abcès plus ou moins vastes qui, ouverts spontanément ou par le chirurgien, donnent un liquide inodore dans l'origine, mais qui ne tarde pas à prendre une odeur d'une fétidité repoussante. Ceci se voit surtout dans les abcès par congestion : leur foyer, très-étendu, présente des anfractuosités et n'a que peu de tendance au bourgeonnement, conditions toutes favorables à la décomposition putride. Voici, sur la nature de cette altération, ce que l'on admet généralement : la décomposition porte d'abord sur les matières albuminoïdes ; il y a alors passage des sulfates à l'état de sulfures par un phénomène de désoxydation, formation d'hydrogène sulfuré, de sulfhydrate et de carbonate d'ammoniaque, peut-être aussi d'un peu d'hydro-

gène phosphoré. La production d'ammoniaque s'explique aisément par une altération des matières azotées. La présence de l'acide sulfhydrique ou du sulfhydrate d'ammoniaque est mise en évidence par l'effet que les émanations ou le contact du foyer exerce sur certaines substances : les emplâtres et l'eau blanche employés pour les pansements deviennent noirs, à cause de la formation du sulfure de plomb ; les instruments en argent, tels que sondes, canules, brunissent également avec rapidité, puisqu'il suffit, pour les voir se ternir, du temps consacré à une simple exploration, et la notion de ce phénomène est d'une certaine utilité pratique, car elle démontre la putridité d'un foyer.

C'est au sulfhydrate d'ammoniaque que Ph. Bérard attribue la couleur noire que présentent parfois les parois des abcès par congestion, ce sel ayant la propriété de brunir le sang, même au travers des membranes.

Si l'on examine au microscope le liquide puriforme qui provient de ces foyers, on trouve les leucocytes gonflés et très-pâles, peu nombreux ; quelquefois même ils sont complétement détruits et le liquide ne renferme que des granulations moléculaires. Enfin, il s'y rencontre aussi une grande quantité de vibrions.

Dans tous les cas où le pus éprouve cette altération putride, et surtout quand il s'agit de foyers vastes et anfractueux, tels que ceux qui succèdent aux abcès par congestion, les conséquences, sur l'état général du malade, sont déplorables : il se produit une sorte d'empoisonnement septique dont les effets ont été depuis longtemps décrits sous le nom d'infection putride. Cet empoisonnement résulte d'une résorption directe des produits de décomposition par les parois du foyer lui-même ; et la preuve en est fournie par l'action favorable que les lavages, les désinfectants appliqués dans la cavité même, les contre-ouvertures, ont sur la marche des accidents. Mais ce n'est pas seulement pour le sujet qui en est porteur que ce foyer d'infection a des conséquences funestes ; tous les chirurgiens savent combien cette suppuration de mauvaise nature peut avoir d'inconvénients dans un service d'hôpital pour tous les malades atteints de blessures, surtout quand celles-ci intéressent les os ou les articulations.

La *couleur* du pus est un des caractères qui sont le plus sujets à varier. Ordinairement, la coloration est d'un blanc jaunâtre ou verdâtre, mais il n'est pas rare de trouver des pus de couleur brune, jaune ochracée, lie de vin et même bleue ou verte.

Le *pus brun* ou *noir* s'observe surtout dans le cas de carie ou de nécrose des os. Cette coloration paraît due à l'action du sulfhydrate d'ammoniaque sur l'hématosine des globules rouges qui sont mêlés au pus. Il est d'autant plus raisonnable d'accepter cette interprétation que toujours, en pareil cas, le liquide offre une odeur fétide très-prononcée. On comprend donc la valeur diagnostique et pronostique de cette suppuration brune.

Le *pus jaune safrané* ou *couleur d'ocre* se rencontre très-souvent. Tantôt c'est une couleur uniforme qui imprègne les éléments du pus et le sérum lui-même ; le plus souvent, on y trouve en outre des cristaux d'hématoïdine en plus ou moins grand nombre. Ici encore on doit attribuer la

coloration particulière à une altération de la matière colorante du sang ; la présence des cristaux d'hématoïdine en fait foi, et l'on trouve du reste dans le liquide des hématies en voie d'altération. D'après Traube et Sée, l'hémoglobine ou matière colorante des globules rouges, sortie des vaisseaux, a subi un certain degré d'oxydation qui tend à la rapprocher de la biliverdine : il y aurait là une sorte d'état bilieux localisé, qui se rencontrerait surtout dans les tissus très-vasculaires, recevant beaucoup de sang et par conséquent beaucoup d'oxygène. Les chirurgiens ont de fréquentes occasions d'observer le pus ochracé quand, à la suite d'une contusion, l'inflammation s'empare d'un foyer sanguin.

La couleur du *pus lie de vin* ou rougeâtre est due simplement au mélange d'une certaine quantité de sang n'ayant pas subi les modifications qui viennent d'être signalées. Dans ce cas, les granulations des leucocytes peuvent avoir une teinte rougeâtre.

Mais, de toutes les variétés, le *pus bleu* est certainement celui qui a le plus vivement excité la curiosité des observateurs. Sa nuance est bleuâtre ou tout à fait bleue, ou verdâtre. Elle peut être assez marquée pour que le liquide, pris en masse, paraisse bleu ; et le sérum lui-même, séparé des globules, peut avoir cette teinte. D'autres fois, le pus n'est pas très coloré, mais les linges à pansements, la charpie, sont bleuâtres ; il s'agit alors d'un phénomène de teinture : la matière colorante, peu abondante, s'accumule dans les objets placés à la surface de la plaie. Il n'est point rare d'observer dans le pus phlegmoneux ordinaire une coloration verdâtre légère qui n'est sans doute qu'un degré peu marqué du même phénomène.

Mais, comme le fait remarquer Longuet dans un intéressant mémoire, il faut distinguer les cas dans lesquels il existe véritablement du pus bleu de ceux où une coloration bleue se manifeste dans les linges à pansements, à une époque variable de la suppuration des plaies. Le pus peut être primitivement bleu, ainsi que Longuet l'a vu dans le service de Richet, dans un cas d'abcès du sein : au moment de l'incision, le pus sortit avec une couleur bleue tout à fait nette. Bien plus souvent les choses ne se présentent pas de la sorte : à un moment quelconque du traitement d'une solution de continuité (ulcères, plaies simples, abcès, fistules, etc...), sans aucun prodrome, on remarque un matin, en levant les pièces d'un pansement fait la veille, que les linges et la charpie sont teints d'une couleur bleue plus ou moins foncée.

Bien des hypothèses ont été faites pour expliquer ces colorations. Persoz et Dumas avaient supposé qu'il s'engendrait de l'acide cyanhydrique dans les suppurations de mauvaise nature et que cette substance, réagissant sur le fer contenu dans les globules rouges, formait un composé analogue au bleu de Prusse. Il y a longtemps déjà que Conté a réfuté cette hypothèse (1842).

Sédillot prétend que sous l'influence d'une température de 26 à 30°, la sérosité du sang et du pus subit une réaction particulière qui donne lieu à la matière colorante bleue ; mais les expériences sur lesquelles il base son opinion sont loin d'être concluantes.

On a dit également que la coloration bleue est due, non au pus lui-même, mais à la présence de petits organismes végétaux qui se développent à la surface des plaies. Les recherches de Robin démontrent qu'en effet, sur les pièces des pansements renouvelés à de longs intervalles, il y a parfois de longues traînées ou de grandes taches d'un bleu verdâtre et qui sont dues à la présence d'algues microscopiques voisines des *Protococcus*, section des *Palmellées ;* mais il ne faut pas confondre ces taches avec les colorations fournies par le pus bleu.

Le pus bleu existe réellement; sa couleur est due à une substance isolable, que l'on a appelée pyocyanine ou cyanopyine. Robin pense que cette matière n'est autre que la biliverdine. Il a pu l'isoler, en agitant le pus avec de l'éther ; en faisant évaporer l'éther, on obtient la matière colorante sous la forme d'un précipité pulvérulent d'un bleu foncé, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, et contenant du fer. Le passage de la biliverdine dans le pus n'offrirait rien de particulier : cette matière existe dans le sérum du sang à l'état normal, sa quantité peut augmenter sous de faibles influences, et elle peut alors se montrer dans les produits normaux ou pathologiques. Les variations de teintes du bleu au vert sont sans importance; les principes colorants montrent de nombreux exemples de ces modifications. Fordoz croit, au contraire, que la matière colorante des suppurations bleues diffère de la biliverdine, et il lui donne le nom de *pyocyanine*. Il a obtenu cette substance à l'état cristallin, sous forme de prismes bleus. Cette matière ne prend sa coloration qu'au contact de l'air, car une dissolution, contenant encore du pus, perd sa couleur d'un jour à l'autre si on la conserve dans un flacon bouché ; mais il suffit de l'agiter à l'air pour lui rendre sa couleur primitive. Delore est arrivé aux mêmes conclusions, bien qu'il attribue à la cyanopyine, comme il l'appelle, et à la biliverdine, une origine commune, la matière colorante du sang.

Dans le travail dont nous venons de parler, Longuet observe avec beaucoup de raison que ce qui a causé en grande partie cette divergence d'opinions, a été que, jusqu'à présent, on avait considéré sous le nom général de suppurations bleues tous les faits dans lesquels une coloration bleue *quelconque* s'était manifestée au niveau d'une solution de continuité suppurante des téguments. Il croit que la suppuration bleue n'est pas *une*, et qu'il faut distinguer trois espèces de ces colorations bleues anomales :

« 1° Une coloration bleue spéciale du pus, qui est la *vraie suppuration bleue*, c'est-à-dire la coloration primitive du pus par une matière colorante venant de l'économie. Elle se forme au sein même des tissus ; elle est caractérisée par la présence de sels biliaires ou hématiques isolables par les réactions chimiques appropriées ; elle est l'analogue des colorations bleues que présentent d'autres liquides (urines bleues, lait bleu, sueurs bleues, sérosité bleue des vésicatoires, pus bleu), colorations qui naissent à l'abri du contact de l'air, et qui par conséquent ont pour point de départ évident une modification des humeurs (Sédillot, Robin).

« 2° Une coloration bleue, qui n'est pas de la *suppuration* bleue, et qui est due à la présence de champignons. Elle apparaît loin des plaies, quand les linges à pansement ne sont pas renouvelés fréquemment; elle a pour cause une simple production de moisissures (suppuration bleue de Cadet de Gassicourt; taches bleues de Robin, Lucke, Billroth).

« 3° Une coloration bleue *particulière*, qui n'est due ni à la production de végétaux plus ou moins microscopiques, ni à une modification des humeurs et en particulier du pus, puisque je l'ai développée sur des parties de peau saine et exempte de solutions de continuité, coloration bleue dont la nature est encore inconnue, et dont Fordoz désigne le principe sous le nom de pyocyanine (mot impropre), car, je le répète, elle n'a aucun rapport avec le pus ou la suppuration. »

Le pus est souvent *mélangé à d'autres substances* telles que le mucus, la bile, l'urine, le lait, etc., qui lui impriment des modifications particulières. Le mélange de pus et de mucus journellement mentionné sous le nom de muco-pus, est un liquide épais, visqueux, filant ou gélatineux, qui se rencontre surtout dans les inflammations des membranes muqueuses, telles que les voies lacrymales, les bronches, la vessie, et qui participe des propriétés du pus et du mucus. Dans les inflammations dites catarrhales de ces organes, les sécrétions normales, devenues exagérées, sont troublées par leur mélange avec une proportion plus ou moins grande de leucocytes.

La bile donne au pus une couleur jaune ou verdâtre; l'urine, une odeur particulière; le lait, un aspect plus blanc qu'à l'ordinaire. Dans tous les cas, le siége occupé par la formation purulente, met sur la voie des causes qui ont modifié l'aspect habituel du liquide.

La sérosité purulente des séreuses, telles que la plèvre et le péritoine, contient, comme la sérosité inflammatoire claire de ces cavités, une certaine quantité de fibrine ou plasmine concrescible; aussi, trouve-t-on souvent dans les séreuses atteintes d'inflammation purulente, des caillots floconneux, opaques, jaunâtres, flottants ou adhérents, qui ont englobé du pus.

Quelques considérations nous sont fournies par l'étude de la *région* qui produit le pus.

C'est dans le *tissu conjonctif*, siége des inflammations désignées sous le nom de phlegmons, que se trouve le pus type, crémeux, que l'on a en vue quand on décrit les propriétés générales de ce liquide. Le pus phlegmoneux renferme souvent des gouttes d'huile qui proviennent de la destruction des vésicules adipeuses. Fréquemment aussi, on y remarque des flocons grisâtres, mollasses, mais assez résistants, que l'on désigne sous le nom de bourbillons, et qui sont formés de fibres élastiques appartenant aux tissus connectif, fibreux ou dermique. Ces fibres, qui résistent beaucoup à la destruction, se sont mortifiées en conservant leurs caractères histologiques. On rencontre parfois, dans les phlegmons, des points où le pus est épais, pâteux, coloré en brun par des globules sanguins noirâtres, désoxygénés.

Dans les suppurations des *glandes*, le pus renferme quelquefois des éléments épithéliaux propres à la région enflammée, et des produits de sécrétion de ces organes.

Le pus des *os* est séreux, grisâtre; il contient très-peu de leucocytes et offre une odeur fétide. On peut y trouver des grains calcaires reconnaissables au microscope, ou même de petites parcelles osseuses d'un notable volume. Ce pus contient des gouttelettes d'huile, surtout quand il provient du tissu osseux spongieux.

Le pus des abcès du *foie* est habituellement phlegmoneux. Cependant, comme nous l'avons fait pressentir plus haut, il peut être d'une couleur jaunâtre ou verdâtre, à cause de son mélange avec la bile; d'autres fois on le trouve rougeâtre ou brun chocolat, parce qu'il s'y est joint une certaine quantité de sang.

Dans les *poumons*, le pus est demi-liquide, souvent brunâtre dans les abcès métastatiques.

Dans les inflammations suppurées de certains organes, le microscope permet souvent de découvrir des éléments divers mêlés à ceux du pus. Ainsi Vogel a vu des tubes nerveux plus ou moins altérés, mais reconnaissables dans un abcès du cerveau; Rheiner a rencontré, dans une expectoration purulente, des corpuscules de cartilage du larynx provenant d'ulcérations de cet organe; Biermer a signalé la présence de fibres élastiques dans l'expectoration des phthisiques. Quelquefois, également, des débris de muscles ont été trouvés dans le pus, mais cela est rare.

Le pus des *ulcères* est séreux, mal lié, très-pauvre en leucocytes; d'où les noms de pus sanieux, ichoreux, qu'on lui a donnés. Mais quand la période de destruction cesse et que la réparation de l'ulcère s'effectue, le liquide prend les caractères du pus louable.

Le pus des *abcès chroniques* est, à l'œil nu, plus clair, quelquefois d'une odeur désagréable. Il contient peu de leucocytes, beaucoup de granulations moléculaires, quelquefois des cristaux de carbonate ou de phosphate de chaux; parfois des lamelles de cholestérine. On peut y rencontrer aussi des flocons fibrineux et des lambeaux de tissus nécrosés.

Certaines *conditions locales ou générales* ont sur le pus une action des plus certaines. Pour les premières, il suffit de rappeler que certaines applications irritantes ou des actions physiques peuvent, non-seulement amener un changement dans l'aspect d'une plaie, mais aussi modifier la formation du pus, qui devient plus clair, plus ténu, et presque toujours sanguinolent.

Les conditions générales qui modifient la production de ce liquide sont bien plus fréquentes. Les indispositions les plus légères, éprouvées par un blessé, suffisent souvent pour amener ces modifications; c'est ainsi qu'un simple embarras gastrique occasionne une diminution marquée dans la quantité de pus que fournit une plaie; des accès de fièvre intermittente ont une action analogue. A plus forte raison, certains états plus graves agissent avec une intensité beaucoup plus grande : tels sont l'éry-

sipèle et surtout l'infection purulente. Lorsque cette dernière affection se développe, le pus devient aussitôt grisâtre, sanieux, moins lié, moins abondant, quelquefois de couleur lie de vin ; il passe facilement à l'état de putréfaction ; examiné au microscope, on le trouve peu riche en leucocytes. C'est, pour le dire en passant, la diminution dans la quantité du pus fourni par la plaie, qui avait donné aux premiers observateurs l'idée d'une métastase, d'un transport direct du pus de la plaie vers différents organes : opinion erronée, la diminution du pus à la surface de la plaie devant être regardée comme une conséquence et non comme la cause des accidents.

Il résulte de tout ce qui vient d'être dit que la composition chimique du pus est éminemment variable. Non-seulement, en effet, les éléments normaux de ce liquide peuvent offrir des oscillations très-étendues, mais encore on y peut trouver certaines substances, le sulfhydrate d'ammoniaque par exemple, qui manquent complétement dans le pus normal.

PROPRIÉTÉS PHLOGOGÈNES ET PYROGÈNES.

Après avoir passé en revue les différentes propriétés physiques et chimiques du pus, même dans leurs déviations, il nous reste encore, pour compléter le tableau, à signaler les effets que ce liquide détermine quand il est mis en contact avec des tissus vivants et introduit dans l'organisme. Si l'on injecte dans le tissu cellulaire, dans une veine, dans une séreuse d'un animal, une certaine quantité de pus, même sain, succédant à une inflammation franche, non spécifique, on voit se développer deux ordres de phénomènes : les uns, locaux, sont des symptômes d'inflammation plus ou moins vive ; les autres, généraux, consistent en un mouvement fébrile dont l'intensité est variable. Le pus normal ne jouit donc pas, à l'égard de l'organisme, d'une innocuité absolue; et, pour exprimer ces deux modes d'action, qui souvent marchent parallèlement sans offrir une intensité correspondante, on a dit que le pus a des propriétés *phlogogènes* et *pyrogènes*. Ces deux termes se définissent d'eux-mêmes : le premier se rapportant à la faculté que possède le pus de provoquer une inflammation (phénomène local), le second servant à désigner les accidents fébriles occasionnés par la pénétration de ce liquide dans l'organisme. Il faut donc s'occuper de ces propriétés vitales ou dynamiques dont les expériences et les observations cliniques elles-mêmes nous permettent, presque chaque jour, d'observer les effets.

On doit admettre d'une façon générale que les produits inflammatoires sont phlogogènes, c'est-à-dire que, mis en contact avec des tissus sains, ils y provoquent l'inflammation ; mais, de tous, le pus est le plus actif, et c'est Gaspard qui, le premier, l'a démontré par ses expériences (1808 à 1822). Ayant injecté du pus frais, soit dans le péritoine ou la plèvre de jeunes chiens, soit dans le tissu cellulaire, il a vu se produire des inflammations suppuratives. Le même auteur a fait des injections de pus dans les veines et a constaté la formation de foyers purulents dans les poumons. Ces dernières expériences, qui pouvaient offrir un intérêt par-

ticulier au point de vue des lésions pulmonaires de l'infection purulente, ont été reprises, depuis lors, par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels on doit citer Günther de Hanovre (1834), d'Arcet (1842), Castelnau et Ducrest (1844), Sédillot (1848).

Pour les artères, Gamgee et Joseph Faivre (1855) ont entrepris des expériences analogues qui tendent à démontrer que l'injection de pus dans le système artériel est susceptible de provoquer des inflammations purulentes disséminées. Il est vrai cependant que Lebert, en 1855, faisant des expériences semblables sur l'artère fémorale, n'était pas arrivé à ces conclusions.

Malgré les résultats négatifs de ces derniers faits, il est aujourd'hui bien démontré que le pus offre des propriétés phlogogènes très-marquées. Mais les éléments phlogogènes qu'il renferme sont-ils à l'état solide ou à l'état liquide? Pour résoudre cette question, d'Arcet, le premier, et après lui Lebert et surtout Sédillot, ont institué des expériences remarquables. D'Arcet s'est servi du pus putride, et il a séparé les éléments solides et liquides. Le sérum a développé les accidents de l'infection putride sans processus inflammatoires localisés; la partie corpusculaire seule a produit des inflammations. Dans ses injections intra-veineuses, Sédillot a également employé comparativement, d'une part le sérum isolé des globules, d'autre part les globules isolés du sérum, et il a obtenu les mêmes résultats que d'Arcet.

Quoique plus récentes, les recherches de Billroth et de O. Weber sont beaucoup moins rigoureuses et n'ont pas la même valeur. Ces auteurs, qui avaient surtout en vue la fièvre inflammatoire, et par conséquent l'action pyrogène du pus injecté, ont cependant cru pouvoir en déduire l'action phlogogène de ce liquide, ce qui est une erreur manifeste, certaines substances ayant surtout l'action phlogogène, d'autres surtout ou même exclusivement l'action pyrogène. Billroth admet, il est vrai, que les qualités phlogogènes du pus résident probablement dans les éléments morphologiques, mais ses expériences ne sont pas irréfutables ; quant à O. Weber, il semble avoir tendance à placer les éléments phlogogènes en solution dans le sérum, ou du moins il fait remarquer que les globules ne sont pas indispensables pour donner au pus la propriété dont nous parlons.

Chauveau (1872) a repris cette question et l'a étudiée avec une rigueur d'observation qu'il serait difficile de surpasser. Ses expériences, faites successivement avec le pus sain et le pus putride, ont eu pour objet de déterminer l'action comparative : 1° du pus pourvu de tous ses éléments; 2° du sérum avec les granulations moléculaires (les globules purulents ayant été éliminés); 3° du sérum pur; 4° des éléments solides du pus, isolés du sérum. La séparation de ces différentes parties constitutives du pus n'est pas chose impossible. En délayant le liquide à expérimenter dans une certaine quantité d'eau et laissant reposer le mélange dans un vase long et étroit, les couches superficielles ne tardent pas, ainsi que l'on peut s'en assurer avec le microscope, à se dépouiller complétement

des éléments cellulaires, tout en restant très-riches en éléments granuliformes. D'autre part, des filtrations soigneuses permettent d'obtenir un sérum complétement dépourvu de toute particule solide, et enfin le résidu qui reste sur le filtre représente les éléments morphologiques que contenait le liquide. On possède ainsi les matériaux nécessaires pour établir la part qui revient à chacun d'eux dans l'action phlogogène du pus.

En procédant de la sorte pour étudier le *pus sain*, Chauveau a obtenu les résultats suivants :

1° Pourvu de tous ses éléments, étendu de deux parties d'eau et injecté dans le tissu cellulaire, il produit un phlegmon aigu.

2° L'injection sous-cutanée du sérum et des éléments granuliformes a encore des propriétés phlogogènes, mais bien moins actives que celles du pus complet ; ordinairement il ne survient pas de suppuration.

3° L'injection du sérum pur, ne contenant aucun élément solide, n'a pas d'action phlogogène sensible.

4° L'injection des éléments solides du pus, isolés du sérum, produit le même effet phlogogène que le pus lui-même.

C'est donc, dit Chauveau, aux éléments solides qu'il contient, que le pus doit son activité phlogogène ; et cette action est spéciale, car ni les injections de sang, ni celles des cellules des glandes lymphatiques, ni celles des substances minérales réduites en poudre fine, ne produisent les mêmes résultats.

Le même auteur signale des variétés dans l'intensité des phénomènes inflammatoires provoqués. La quantité de pus injecté a de l'influeuce : plus elle est grande, plus l'inflammation est vive. On doit en outre admettre que le pus possède une activité intrinsèque variable, en rapport avec l'intensité du processus inflammatoire qui lui a donné naissance : s'il a été fourni par un phlegmon très-aigu, avec fièvre, le pus a des propriétés phlogogènes très-intenses ; quand au contraire le pus sain est fourni par un abcès froid, ses propriétés phlogogènes sont beaucoup moindres.

Le *pus putride*, dont les propriétés phlogogènes ont été également étudiées par Chauveau, ne doit pas être confondu avec le pus putréfié : le premier est le siége de phénomènes de putréfaction en voie de s'accomplir ; dans le second, les éléments propres ont été détruits. Pour ses expériences, Chauveau s'est servi du pus provenant de sétons récents.

Employé pur, ce liquide possède une activité exceptionnelle : il provoque des phlegmons gangréneux à marche envahissante et mortels, dans lesquels très-peu de pus s'est formé. On y trouve des bactéries.

Étendu de six fois son poids d'eau, il donne lieu à des phlegmons circonscrits, mais putrides, gangréneux, contenant des gaz. Il y a là encore fort peu de pus.

Mélangé avec douze fois son poids d'eau, il produit un phlegmon franc, avec pus sain, comme le fait une injection de pus ordinaire.

Étendu de quarante parties d'eau, il ne provoque qu'une inflammation modérée qui se résout sans suppuration.

De ces faits Chauveau conclut que c'est la dose du pus putride qui fait la différence de l'intensité d'action.

C'est le lieu de dire un mot de la *virulence* du pus, question sur laquelle nous aurons plus tard à revenir, et qui offre un grand intérêt.

1° Le pus virulent diffère-t-il, par quelques-unes de ses propriétés physiques ou chimiques, du pus qui succède à une inflammation simple?

2° Dans quels éléments du pus réside le principe virulent?

Telles sont les deux questions qui nous intéressent et qui ont été l'objet de recherches récentes. La première a reçu une réponse négative: Non, il n'existe point dans le pus virulent, qui est le résultat d'inflammations spécifiques, de principe particulier, visible au microscope ou appréciable à nos moyens d'analyse, qui permette de le différencier des autres pus. Dans l'examen microscopique, ainsi que le dit Chauveau, on ne trouve rien de plus, rien de moins que dans le pus qui succède aux inflammations les plus simples. On avait prétendu, il est vrai, qu'on y rencontrait des proto-organismes-ferments (animalcules ou protophytes) qui pouvaient jusqu'à un certain point expliquer la spécificité : mais ces éléments ne sont pas constants ; et si, par exemple, dans certains cas de variole maligne, on a trouvé des bactéries dans le pus des boutons et même dans le sang (Coze et Feltz), il faut l'attribuer à la nature septique de la maladie, Davaine ayant récemment démontré que le caractère essentiel de toute septicémie consiste en une fermentation putride qui s'effectue dans l'organisme vivant et s'accompagne de la production de bactéries dans les liquides. Mais il ne faut pas admettre que la même lésion se rencontrera dans toutes les maladies virulentes, on ne peut pas la regarder comme une condition inhérente à la maladie. Les seuls éléments que l'on trouve toujours à l'examen microscopique du pus virulent, sont précisément ceux qui appartiennent au pus simple : des leucocytes et des granulations moléculaires. Ce n'est donc point dans des éléments figurés spéciaux que l'on doit trouver la cause de la virulence. Les recherches chimiques ont également été, jusqu'ici, impuissantes à déceler des principes particuliers pouvant expliquer l'action spécifique de certains pus.

La seconde question, celle qui consiste à déterminer dans quels éléments du pus réside le principe insaisissable qui lui donne ses propriétés virulentes, a été, même de nos jours, diversement résolue. La plupart des auteurs ont récemment professé que ce principe est contenu dans le sérum. Telle n'est point l'opinion de Chauveau, dont nous allons décrire en quelques mots les délicates et consciencieuses recherches. Cet auteur a fait des expériences avec la lymphe vaccinale d'abord, puis avec d'autres humeurs, mais surtout avec le pus morveux qui, à cause de son abondance et de son activité, est très-propre à l'expérimentation. Or, Chauveau ayant pu, par des filtrations faites avec soin, obtenir un sérum absolument dépourvu de particules solides, a trouvé que le sérum est, par lui-même, tout à fait inoffensif, et il en tire cette première conclusion que les agents de la virulence se trouvent à l'état solide dans les humeurs.

Or, les seuls éléments solides constants que l'on trouve dans le pus virulent étant les leucocytes et les granulations moléculaires, on peut encore se demander quel est, de ces deux ordres d'éléments, celui qui sert de véhicule au principe morbide. Il n'est pas possible d'isoler complétement les cellules diverses, et en particulier les leucocytes, qui sont disséminées dans le liquide : mais il est assez facile, en opérant sur le pus virulent comme nous l'avons exposé tout à l'heure pour le pus sain, d'obtenir un liquide tenant uniquement en suspension des granulations moléculaires. Or, une gouttelette de ce liquide, introduite sous l'épiderme, se comporte tout à fait comme le pus virulent pur. Quant aux leucocytes, qui se sont déposés au fond du vase, on comprend qu'il est impossible de les séparer complétement des granulations moléculaires ; on sait du reste qu'ils en contiennent dans leur protoplasma, il est donc probable qu'i's sont eux-mêmes des agents de virulence. Dans tous les cas, ces expériences permettent de conclure avec Chauveau que, pour qu'une humeur virulente soit en pleine possession de son activité spécifique, il n'est pas nécessaire qu'elle contienne d'autres éléments figurés que les fines granulations moléculaires. Celles-ci naissent dans le protoplasma des cellules et jouissent de toute leur activité quand elles sont encore contenues dans les cellules (expériences de Chauveau sur la clavelée). Les granules virulents ne se distinguent pas, par leur forme ou leurs autres caractères extérieurs, des éléments analogues qui appartiennent aux inflammations franches ; ils en diffèrent seulement par leurs qualités intimes ou leurs propriétés actives.

A l'exemple de tous les produits spécifiques, le pus virulent donne lieu, non-seulement à des inflammations qui, par leur marche, leurs tendances, leurs symptômes les plus essentiels, rappellent la spécificité du liquide qui les a provoquées, mais encore à l'ensemble symptomatique de la maladie générale sous l'influence de laquelle il s'est produit.

5° *Rapports du pus avec les tissus.* — Les rapports du pus avec les tissus enflammés sont assez variables. Nous avons dit que la suppuration peut se produire, soit sur des surfaces, soit dans l'intimité même des organes. Quand cette seconde éventualité se présente, tantôt le liquide est disséminé à l'état d'*infiltration* entre les éléments, d'autres fois il est *collecté en foyer*. Dans ce dernier cas, il arrive assez souvent que, dans l'origine, il se forme un certain nombre de très-petits foyers, de petits nids, ayant seulement le volume d'une tête d'épingle, dans lesquels les globules purulents s'accumulent, et qui séparés, d'abord par des tissus conservant encore leur cohésion, ne tardent pas à s'accroître et à se réunir en un foyer unique : c'est ce qui se produit par exemple dans le phlegmon diffus. Quand le foyer est constitué, à mesure que la masse du pus augmente, les éléments voisins disparaissent par une sorte de fonte progressive, à l'exception des éléments élastiques qui, ainsi qu'on l'a signalé précédemment, résistent longtemps et constituent les masses filamenteuses désignées sous le nom de bourbillons (phlegmon, furoncle). Si le pus rencontre une aponévrose, il s'étale à sa surface, suit les interstices cel-

luleux dont la laxité ne peut s'opposer à sa progression ; et alors, s'il est profondément situé, il peut passer d'une partie d'un membre à un segment voisin. Nous ne devons pas insister davantage sur la marche des collections purulentes, qui a été étudiée ailleurs (*voy.* ABCÈS).

Quand la suppuration survient dans un tissu, deux choses peuvent arriver : ou bien il ne s'effectue aucune autre formation dans l'organe enflammé, ou bien, au contraire, et coïncidemment avec la production du pus, il se fait une organisation de tissu embryonnaire. On conçoit que, dans le premier cas, il n'y ait aucune tendance à la cicatrisation; et si, comme cela a lieu le plus souvent, la suppuration occupe une surface accessible à l'observation directe, on voit survenir une perte de substance. Les éléments propres de la région enflammée entrent en prolifération, mais ne fournissent que des cellules non viables, des globules de pus. Ici donc le travail de la suppuration est un phénomène essentiellement destructeur, et l'on est autorisé à dire que, dans l'ulcère, la suppuration entretient la solution de continuité. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi : il peut se produire, comme nous l'avons dit, du tissu embryonnnaire ou inflammatoire en même temps que la suppuration s'effectue, et la compensation qui s'établit ainsi entre la destruction et la restauration de la partie enflammée, est en général tout à l'avantage de cette dernière. C'est ainsi que, tous les jours, on voit des plaies suppurantes qui marchent régulièrement et avec rapidité vers la guérison, si bien qu'on avait prétendu que la plaie se cicatrise parce qu'elle suppure. Cette dernière assertion n'est pas exacte ; les leucocytes se produisent en même temps que les éléments plus parfaits qui composent les bourgeons charnus; ces deux ordres d'éléments se développent côte à côte, sans se nuire, mais aussi sans être utiles l'un à l'autre.

Cette formation concomitante du pus et du tissu inflammatoire explique la production des membranes dites pyogéniques dans les foyers qui ont une certaine durée. Ce n'est pas ici le lieu d'étudier ces formations, mais on doit remarquer qu'il leur faut un certain temps pour se constituer, et qu'on ne les rencontre pas lorsque la suppuration est encore récente. Elles consistent uniquement en une couche de tissu inflammatoire qui s'organise sur les limites de la zone suppurante, que la suppuration s'effectue sur une surface libre, dans un trajet fistuleux, dans une cavité plus ou moins largement ouverte, ou enfin dans une cavité complétement close et isolée.

On a fait jouer à cette membrane pyogénique un rôle important : celui d'empêcher complétement le passage des éléments du pus vers les tissus voisins et de prévenir les inconvénients qui pourraient résulter de la pénétration du pus en nature dans le sang. En supposant que cette couche de tissu inflammatoire soit en réalité un obstacle infranchissable pour les éléments du pus et les empêche de cheminer de la surface de la plaie vers les tissus plus profonds, ce qui n'est pas du tout démontré, il resterait à se demander si, avant que cette membrane isolante soit constituée et dans les cas où sa continuité n'est pas absolue, la pénétration du pus dans le

sang n'est pas chose à la rigueur possible. Bien des auteurs ont étudié cette question fort importante, on le conçoit, en ce qui concerne l'état désigné sous le nom d'infection purulente. Virchow, qui s'en est occupé, admet que, par exception, du pus peut être versé dans le sang par intravasation, quand, par exemple, un abcès qui s'est formé autour d'une veine en perfore la paroi et s'ouvre dans cette veine ; mais il ne croit pas que, par un mécanisme d'absorption, le pus puisse pénétrer, même à l'état de globules isolés, dans le torrent circulatoire. Par les lymphatiques, dit le même auteur, l'absorption est tout aussi impossible : comme preuve, il rappelle que la matière du tatouage est arrêtée dans le premier ganglion qui se trouve sur le trajet des lymphatiques intéressés, et qu'il est inadmissible que les corpuscules du pus, bien plus volumineux, puissent le franchir. Ce raisonnement n'a point la rigueur qu'on pourrait lui supposer. Virchow oublie, en effet, que les globules du pus sont doués de mouvements amœboïdes très-actifs qui leur permettent, ainsi qu'on le verra plus loin, de traverser des membranes beaucoup plus résistantes que les tissus vivants avec lesquels ils sont en contact; il n'est pas impossible qu'à la faveur de ces mouvements, les corpuscules purulents puissent traverser les parois veineuses ou les caillots qui, après une opération, obturent les extrémités des veines coupées. Les corpuscules inertes des matières employées pour le tatouge ne sont en aucune façon assimilables aux cellules animées de mouvements amœboïdes; et enfin Virchow oublie également que les corpuscules de la lymphe, tout aussi volumineux que les globules du pus, traversent les ganglions. On voit donc que la question n'est pas aussi facile à résoudre qu'elle le paraît.

Une observation chirurgicale assez importante trouve encore ici sa place, parce qu'elle se rattache assez directement à la physiologie pathologique de l'inflammation. Quand un foyer enflammé assez étendu commence à suppurer en un point limité, beaucoup de chirurgiens, à moins d'indications toutes spéciales, faisant redouter la suppuration des parties voisines, sont d'avis de ne pas ouvrir prématurément le foyer purulent. Depuis longtemps, en effet, on a remarqué que l'ouverture, faite de bonne heure, laisse dans les tissus voisins du point qui a suppuré, une induration qui peut être très-lente à disparaître et, parfois même, persiste presque indéfiniment. Si, au contraire, on tarde un peu à ouvrir l'abcès, toutes les parties indurées entrent, de proche en proche, en une sorte de fonte purulente, et l'ouverture, faite en ce moment, conduit d'ordinaire à une guérison plus prompte et plus complète; c'est ce qu'on appelle laisser mûrir l'abcès. Est-il possible d'expliquer ce phénomène en nous basant sur ce que nous savons de la physiologie pathologique de l'inflammation? Le fait est certain ; voici, d'après Küss, comme on doit l'interpréter : la formation du pus résulte, comme on l'a vu, de ce que les éléments embryonnaires de nouvelle formation, gênés dans leur développement et ne recevant pas une quantité suffisante de matériaux nutritifs, ne peuvent s'élever à un degré d'organisation suffisante pour se constituer à l'état de tissu. C'est donc, abstraction faite des conditions générales in-

hérentes au sujet, dans les inflammations les plus violentes et en particulier vers le centre du foyer, là où la circulation est le plus entravée, que tend à se faire le pus. Autour du point déjà suppuré existe une zone où les éléments nouveaux ne possèdent pas encore les caractères qu'ils doivent avoir plus tard ; leur vitalité est incertaine, leur avenir indéterminé. Si par une ouverture prématurée on supprime en partie l'étranglement qu'ils éprouvent, ils peuvent s'organiser en tissus inflammatoires définitifs; si, au contraire, on abandonne l'abcès à lui-même, ils subissent la fonte purulente et l'induration consécutive se trouve prévenue. L'ancienne expression consistant à dire que le pus est un fondant a donc sa raison d'être, et l'on voit que nous pouvons, avec nos connaissances actuelles, en donner une explication satisfaisante.

Ces remarques s'appliquent au phlegmon circonscrit et nullement au phlegmon diffus, dans lequel la marche envahissante du mal et l'abondance de l'exsudat nécessitent une intervention précoce ; nous savons que dans cette affection l'exsudation est, presque au début, d'une abondance telle, qu'elle tend à étouffer les éléments de la région et à en produire le sphacèle.

6° *Origine du pus; pyogénie.* — Une question préalable s'impose à nous et exige une solution immédiate : le pus est-il toujours la conséquence d'un travail inflammatoire, ou, au contraire, peut-il quelquefois naître en dehors de toute inflammation ? Nous avons admis déjà que, dans tous les cas, l'inflammation est nécessaire pour que du pus se montre dans un tissu quelconque.

Pour établir la formation possible du pus sans processus inflammatoire, certains auteurs, prenant pour point de départ les idées fausses qui ont régné pendant si longtemps au sujet de l'inflammation, ont fait observer que certaines muqueuses, comme la vessie, le vagin, peuvent fournir du pus, bien que leur couleur soit pâle, blafarde même, et qu'on n'y remarque aucune perte de substance. On a également cité comme exemples les collections purulentes du farcin chronique, de certains abcès froids, et même les pustules de la variole. Quelquefois même, des abcès volumineux peuvent se faire avec rapidité, sans phénomènes préalables bien tranchés, ce qui a fait croire à Hunter et à quelques autres auteurs qu'il existe des collections purulentes non inflammatoires. Mais il y a là une erreur d'appréciation qui n'est guère admise de nos jours. On sait qu'une inflammation peut exister, même en l'absence des quatre symptômes dits cardinaux (douleur, chaleur, tuméfaction, rougeur), et sans qu'il soit possible de constater une augmentation de la fibrine dans le sang, ou un mouvement fébrile. Il faut même remarquer que ce ne sont pas toujours les inflammations les plus vives qui se terminent par suppuration, et que la constitution du malade, certains états morbides de l'organisme, la nature du tissu enflammé, exercent une influence bien plus marquée sur la terminaison par suppuration, que l'acuité des symptômes observés. Dans les cas ordinaires, la formation du pus est précédée de symptômes d'inflammation des plus manifestes, et le temps qui s'écoule entre le début des

accidents et la suppuration est fort variable : tantôt il se passe plusieurs jours, d'autrefois seulement quelques heures.

Par quel mécanisme le pus se produit-il dans un organe enflammé ? De nombreuses théories ont été faites à ce sujet : et, à l'époque où l'absence de moyens d'investigation délicats ne permettait pas d'apporter dans les observations une rigueur suffisante, les opinions les plus étranges et les plus opposées ont été émises. Il est évident que l'on pouvait faire provenir ce liquide de deux sources différentes : soit des liquides de l'organisme (sang ou lymphe), soit des solides au sein desquels le pus s'était produit. Toutes les hypothèses concernant la pyogénie reposent sur l'une ou l'autre base, et l'on a ainsi successivement rattaché la formation du pus, soit à une modification, à une altération des humeurs, soit à une désagrégation, à une sorte de fonte des parties solides. Cette dernière opinion, surtout, a généralement prévalu, de sorte que l'on s'efforça de retrouver dans le pus des éléments caractéristiques du tissu qui avait suppuré. On sait aujourd'hui, ainsi que nous l'avons dit, que le pus est identique, quel que soit l'organe qui lui a donné naissance, et que ce n'est que d'une façon tout exceptionnelle que l'on peut y rencontrer des débris qui rappellent le tissu d'où il émane.

C'est également parce qu'on regardait la suppuration comme fatalement liée à une fonte des tissus, que l'on attachait une très-grande importance à distinguer le pus du mucus, dans certains cas surtout, par exemple lorsqu'il s'agissait des matières rejetées par l'expectoration. Dans l'hypothèse dont nous parlons, la présence du pus devait être l'indice d'une ulcération, d'une perte de substance, qui n'existait pas dans le cas de sécrétion purement muqueuse. On sait aujourd'hui que le mucus normal lui-même renferme des globules purulents, qu'il n'y a, sous ce rapport, entre le mucus et le pus, qu'une différence de quantité et non de nature des globules ; on sait, d'autre part, comme nous l'avons déjà fait pressentir, et comme nous aurons un peu plus loin l'occasion de l'exposer, que le pus peut se produire à la surface d'une muqueuse sans aucun travail d'ulcération. Les nombreuses recherches faites dans le but de distinguer le pus du mucus, n'ont donc pas toute l'importance qu'on leur attribuait ; cependant il faut se hâter d'ajouter que ces deux liquides n'ont pas la même valeur diagnostique et pronostique, qu'il n'est pas indifférent de cracher du mucus ou du pus.

Il est inutile de passer en revue les nombreuses théories qui ont été émises au sujet de la formation du pus ou pyogénie : la plupart, étant basées sur des données purement hypothétiques, n'ont plus qu'un intérêt historique. Depuis longtemps on a oublié l'altération des humeurs (Galien), la décomposition du sang extravasé qui dissout les parties solides (Boerhaave, van Swieten), la putréfaction du sérum (Pringle, B. Bell), la dégénérescence de la graisse (Hoffmann et Grashuis). Toutes ces hypothèses ont été justement abandonnées.

Une doctrine plus célèbre a été formulée par Hunter, en termes nets et concis, dans les lignes qui suivent : « Le pus est produit par un change-

ment, une décomposition ou une séparation que le sang subit en traversant les vaisseaux. Pour l'accomplissement de ce phénomène, il faut qu'un appareil nouveau et tout particulier de vaisseaux soit formé, ou bien qu'une nouvelle disposition ou un nouveau mode d'action s'accomplisse dans ceux qui existent déjà. Je donnerai la qualification de glandulaire à ce nouvel appareil vasculaire ou à cette nouvelle disposition des vaisseaux, et je considérerai le pus comme une sécrétion. » Voici, nettement exprimée, une opinion qui, pendant assez longtemps, a joui d'une grande faveur, car elle a été adoptée, avec peu de modifications, par un grand nombre de physiologistes, parmi lesquels on doit citer Thomson, Home, Meckel, Bichat, Delpech. D'après tous ces auteurs, le pus doit être comparé à une sécrétion, et pour que cette sécrétion se produise, il faut que l'organe enflammé éprouve des modifications préalables. Comparant la partie suppurante à une glande, Home admet qu'il se développe tout d'abord un appareil nouveau, une surface vasculaire chargée de sécréter le pus. Cette surface, c'est la membrane qui tapisse la cavité de certains abcès ; de là, le nom de membrane pyogénique qu'on lui a donné. L'hypothèse de la sécrétion du pus par la membrane pyogénique, reprise et soutenue avec beaucoup de talent et de conviction par Delpech, est passible de sérieuses objections : s'il est vrai que cette membrane se rencontre constamment dans les abcès chroniques, et à une certaine période des suppurations aiguës, elle manque au début de ces dernières, et surtout quand le pus existe à l'état d'infiltration. Du reste, cette théorie a été abandonnée depuis un grand nombre d'années, grâce à la précision beaucoup plus grande des recherches anatomo-pathologiques.

En jetant les bases de sa pathologie cellulaire, Virchow s'est assez longuement occupé du mécanisme de la formation du pus. Pour cet auteur, il y a deux espèces de suppurations : 1° celle qui se fait dans les tissus épithéliaux ; 2° celle qui a lieu dans le tissu conjonctif. Virchow regarde comme très-douteux que le pus prenne naissance dans les tissus vasculaire, musculaire et nerveux, etc., du moins, si l'on veut faire la part du tissu conjonctif qui entre dans la composition de ces tissus complexes. Sa doctrine a eu un assez grand retentissement pour qu'il y ait lieu de l'exposer en quelques mots.

1° Quand la formation du pus a pour siége l'épithélium, il n'y a pas de perte de substance, d'ulcération. Lorsque, par exemple, la suppuration occupe la surface cutanée, les globules de pus se développent dans le réseau de Malpighi, dont les jeunes cellules s'hypertrophient et se multiplient. C'est ce que l'on observe dans les pustules de la variole et dans les vésicules à contenu purulent qui succèdent à l'application d'un vésicatoire. A mesure que les éléments prolifèrent, la couche cornée de l'épiderme se détache, et est soulevée sous la forme d'une vésicule ou d'une pustule. En étudiant au microscope les éléments de la surface malade, on peut suivre les modifications successives des cellules qui, au début, ont des noyaux simples ; plus tard, les noyaux se segmentent et deviennent

plus nombreux, les cellules simples sont remplacées par plusieurs cellules dont les noyaux se divisent à leur tour.

Les choses se passent de la même manière à la surface des membranes muqueuses.

Quand, dit Virchow, on compare entre elles les cellules *purulentes*, *muqueuses* et *épithéliales*, on voit qu'il existe plusieurs degrés de transition entre les corpuscules de pus et les cellules épithéliales ordinaires. A côté de corpuscules purulents complets, possédant de nombreux noyaux, on trouve des cellules assez volumineuses, rondes, granulées, à un seul noyau : ce sont les corpuscules muqueux; plus loin, on trouve des éléments encore plus volumineux, à forme typique, à noyau simple et gros : ce sont les cellules épithéliales. Mais les cellules épithéliales sont, soit aplaties, soit anguleuses, soit cylindriques, tandis que les corpuscules muqueux ou purulents restent dans tous les cas arrondis et globuleux.

Tant que la suppuration se produit aux dépens des éléments épithéliaux, il n'y a point de perte de substance ; celle-ci se montre seulement lorsque les corpuscules conjonctifs de la surface du derme éprouvent la même altération.

2° Dans la formation du pus aux dépens du tissu conjonctif, les cellules de ce tissu augmentent de volume, les noyaux se divisent et prolifèrent beaucoup pendant un certain temps. Ce premier stade est suivi d'une division très-prompte des éléments cellulaires eux-mêmes. A la périphérie du point irrité, là où se trouvaient d'abord des cellules simples, on voit plus tard des cellules doubles, multiples, qui finissent ordinairement par former une néoplasie homologue (tissu conjonctif). Vers le centre du foyer, au contraire, où les éléments contiennent déjà de nombreux noyaux, on voit se produire bientôt des amas de petites cellules conservant d'abord l'arrangement et la disposition des anciens corpuscules de tissu conjonctif; plus tard, on trouve des foyers arrondis ou des infiltrations diffuses, au milieu desquels la substance intercellulaire est peu abondante, et finit par disparaître à mesure que la prolifération cellulaire augmente.

Telle qu'elle a été formulée par Virchow, cette doctrine est un peu trop exclusive. Ainsi, pour cet auteur, la cellule embryonnaire du tissu épithélial, la jeune cellule, peut donner, ou une cellule épithéliale, ou un globule de pus, mais, dans aucun cas, ces éléments ne peuvent se substituer l'un à l'autre : c'est-à-dire que la cellule épidermique ne peut pas donner un globule purulent. Mon collègue Th. Laënnec, dans des recherches entreprises à ce sujet, est arrivé à des résultats différents ; pour lui, dans la couche épithéliale, le globule du pus procède du noyau altéré de la cellule épidermique; non pas seulement de la jeune cellule sphérique, mais de la cellule déjà épithéliale, c'est-à-dire polygonale ; il a vu d'une manière très-manifeste le noyau épidermique se granuler, la cellule pâlir, le noyau libre devenir globule de pus. Plus récemment, Duval a émis la même opinion.

En ce qui concerne le second mode de formation des globules de pus, celui qui a pour point de départ l'intimité des tissus, Virchow va trop loin quand il attribue aux corpuscules du tissu conjonctif seuls le pouvoir de fournir des cellules purulentes. Il résulte de ce que nous avons déjà précédemment établi, que beaucoup d'éléments peuvent leur donner naissance, par exemple : les vésicules adipeuses, les myéloplaxes, les noyaux du sarcolemme, etc.

De nos jours, trois théories sont invoquées pour expliquer la suppuration d'un organe enflammé : 1° la théorie du blastème, qui fait naître spontanément les globules du pus dans l'exsudat qui s'échappe au travers des capillaires des parties enflammées ; 2° la théorie cellulaire, d'après laquelle les globules du pus seraient fournis par les éléments cellulaires de la région malade ; 3° la théorie de l'émigration ou théorie de Cohnheim, qui considère les globules du pus comme n'étant rien autre chose que des globules blancs du sang, sortis des vaisseaux. Nous allons dire quelques mots de ces trois doctrines.

1° *Théorie du blastème.* — Elle consiste à admettre que les leucocytes du pus naissent spontanément au milieu du liquide transsudé des capillaires. D'après Ch. Robin, qui est le principal défenseur de cette doctrine, le pus naît dans les parties les plus enflammées, où le blastème est abondant, tandis que dans les parties périphériques, moins enflammées, il naît des organes embryoplastiques.

Une observation très-simple pouvait servir à étayer cette opinion. On sait que le liquide transsudé des vaisseaux, dans son contact avec les éléments anatomiques de la région enflammée, éprouve rapidement des modifications en vertu desquelles il renferme une grande quantité de matière fibrineuse ou plasmine concrescible. Or, le sérum du pus ne renferme point habituellement de fibrine; il était donc permis de supposer que toute la fibrine avait servi à former les leucocytes, qu'elle s'était précipitée sous la forme globulaire.

D'un autre côté, Cl. Bernard prétendait qu'en mélangeant du sérum du sang avec un peu de matière sucrée, on pouvait constater au microscope la génération spontanée « de cellules blanchâtres qui semblent avoir de l'analogie avec les globules blancs du sang. » Cette expérience, qui tendrait à prouver la formation spontanée d'éléments anatomiques, ne paraît pas, toutefois, avoir été reproduite.

Pour démontrer la génération spontanée des leucocytes dans un blastème amorphe, Onimus et Legros ont institué les expériences suivantes : la sérosité des vésicatoires est renfermée dans de petites vessies faites de baudruche ou d'autres substances organiques, et ces vessies sont placées dans l'intérieur de plaies pratiquées à des animaux. Or, après quelques heures, le liquide contenu dans les vessies se remplit de leucocytes. D'après les auteurs précités, ces expériences ne réussissent que si la fibrine du liquide des vésicatoires n'est pas coagulée, et elles démontrent que des blastèmes fibrineux, placés dans des conditions favorables de température et d'endosmose, sont le siége d'une génération spontanée des leucocytes.

Lortet a répété et confirmé ces expériences; mais il les a interprétées autrement. D'après lui, les leucocytes que l'on trouve dans le liquide ainsi emprisonné, proviennent du dehors et pénètrent à travers les pores des membranes, grâce à leurs mouvements amœboïdes ; si l'on emploie une membrane non endosmotique, on n'observe jamais de leucocytes dans le liquide renfermé. Du reste, en plaçant dans les petits sachets de baudruche des liquides évidemment incapables de s'organiser, tels que de l'eau sucrée ou une solution de gomme arabique, Lortet a trouvé des leucocytes comme dans les cas où il s'était servi de la sérosité du vésicatoire. De son côté, Ranvier ayant introduit sous la peau d'un certain nombre d'animaux des fragments de moelle de sureau, a reconnu que des globules blancs y pénètrent de la périphérie au centre.

On est donc autorisé à dire que, jusqu'ici, il n'y a aucune expérience positive qui démontre la genèse spontanée des globules du pus dans un blastème.

Ce que nous disions tout à l'heure de l'absence habituelle de fibrine dans le sérum du pus, ne prouve pas du reste que ce principe tende à se précipiter sous la forme de globules purulents ; il est possible que cette substance fournisse aux éléments cellulaires de la partie enflammée les matériaux nécessaires à leur active prolifération. Ainsi peut s'expliquer la disparition progressive de la fibrine, à mesure que se forment les éléments du pus.

2° *Théorie cellulaire.* — Ici l'on admet que les leucocytes du pus proviennent directement des cellules de la région enflammée par hypergenèse ou prolifération. Déjà, en parlant des modifications cellulaires qui se produisent dans la partie malade, nous avons longuement insisté sur la façon dont naissent les éléments embryonnaires qui devront constituer, soit les cellules du tissu inflammatoire, soit les cellules du pus, et nous devons renvoyer à ce qui en a été dit (*voy.* p. 624 et suiv.). On doit actuellement se borner à rappeler que la formation des globules de pus par prolifération des cellules préexistantes est rendue évidente, par l'examen direct, dans certaines régions où elle est facile à observer. Ainsi, Cornil et Ranvier ont prouvé que les endothéliums des séreuses produisent certainement des globules purulents ; dans les cartilages, où la densité et l'homogénéité de la substance fondamentale n'admet, ni l'accumulation d'un exsudat, ni l'immigration des leucocytes du sang, on démontre l'hyperplasie directe des cellules du cartilage ; sur les épithéliums de la peau et des muqueuses, il est ordinairement facile de constater également la formation des globules du pus, aux dépens des noyaux des cellules épithéliales. Quant aux corpuscules du tissu connectif, auxquels Küss et Virchow font jouer, en pareil cas, un rôle si important, il serait à la rigueur plus facile de contester leur intervention; cependant, il est probable qu'ils prennent une large part à la formation des corpuscules purulents.

On sait qu'en définitive, aux yeux de Virchow, les éléments cellulaires sont le point de départ, à peu près exclusif, de toutes les manifestations morbides dont les tissus sont le siége, et que, en ce qui concerne la sup-

puration, eux seuls ont le pouvoir de fournir des globules purulents. Jusqu'à ces derniers temps la plupart des micrographes inclinaient vers cette opinion exclusive, lorsqu'une théorie nouvelle qu'il nous reste à discuter, la théorie de l'émigration, est venue rattacher à une autre cause la présence des leucocytes dans la partie enflammée.

3° *Théorie de l'émigration.* — Sénac, à qui l'on attribue la découverte des globules du pus, les avait déjà regardés comme semblables à ceux du sang; Addisson et Zimmermann avaient émis la même opinion. Mais, comparer ces deux ordres d'éléments n'était pas établir l'origine hématique des corpuscules purulents.

C'est Aug. Waller (de Londres) qui le premier, en 1846, a prétendu que les globules blancs et les globules rouges du sang peuvent sortir au travers des parois des vaisseaux capillaires. Ses observations ont porté sur le mésentère du crapaud et la langue de la grenouille. Dans un second travail, il établit l'identité des corpuscules de mucus et de pus et des globules de sang, de sorte que Waller pourrait être considéré comme le promoteur de la théorie de l'émigration des leucocytes, considérée comme cause de la suppuration.

Toutefois, Cohnheim a le mérite incontestable d'avoir développé cette hypothèse avec talent et conviction, d'où le nom de théorie de Cohnheim donné au phénomène de l'émigration des leucocytes.

Les recherches de Cohnheim ont eu un grand retentissement, et cela se conçoit, car elles tendent à restreindre considérablement le rôle des éléments cellulaires dans l'inflammation et à restituer aux vaisseaux sanguins la plus grande part dans ce phénomène pathologique.

Cohnheim n'admet, en effet, ni la théorie cellulaire, ni la génération spontanée. Pour lui, les corpuscules du pus ne seraient autre chose que les globules blancs du sang, qui auraient traversé les parois vasculaires à la faveur de leurs mouvements amœboïdes. Les assertions de Cohnheim sont basées sur deux séries d'expériences, les unes ayant pour objet le tissu de la cornée, les autres le péritoine. Ces expériences ont été déjà indiquées quand il a été question de l'exsudat inflammatoire; mais comme elles ont une importance capitale, et qu'elles ont été instituées en vue surtout d'expliquer les phénomènes de la suppuration, il n'est pas superflu de donner à nouveau les résultats obtenus par Cohnheim. J'emprunte à un mémoire de Duval les principanx détails de ces observations micrographiques.

(*a*) *Expériences sur la cornée.* — Cohnheim a opéré sur des grenouilles. Après avoir irrité le centre de la cornée au moyen du nitrate d'argent ou d'un fil passé au travers, il observe, au bout de vingt-quatre heures déjà, surtout en été, que la cornée tout entière est devenue opaque et que, chose remarquable, l'opacité a débuté par la périphérie pour gagner successivement le centre. A l'examen microscopique, il trouve la cornée infiltrée de globules de pus au milieu desquels on aperçoit, fixes et inaltérés, les corpuscules normaux de cette membrane; il est donc amené à une première conclusion : les globules de pus ne résultent pas de la prolifération des cellules de la cornée.

Pour rechercher leur origine probablement hématique, Cohnheim institue l'expérience suivante: il injecte dans les sacs lymphatiques, ou bien dans les veines dorsale ou abdominale, ou bien encore directement dans l'une des aortes, un liquide tenant en suspension du bleu d'aniline précipité de la teinture alcoolique par un grand excès d'eau. Sur la grenouille ainsi préparée, il produit les mêmes traumatismes que plus haut, et, à l'examen microscopique, il trouve dans la cornée enflammée des globules blancs colorés par les granulations très-ténues de l'aniline; la matière colorante ne se trouve fixée que sur ces globules blancs; jamais on ne l'aperçoit libre dans la cornée, ni déposée sur les cellules fixes. Quand il pratique ainsi des injections quotidiennes répétées, le nombre des globules colorés augmente et peut atteindre jusqu'à la moitié du total des éléments purulents. Il fait la contre-épreuve en introduisant de cette poudre dans le cul-de-sac conjonctival et en l'y maintenant par une suture; dans ces conditions, la cornée, saine ou enflammée, ne renferme aucun globule purulent coloré. Il obtient le même résultat négatif en faisant pénétrer, au moyen de la seringue de Pravaz, cette poudre dans la chambre antérieure, au travers de la sclérotique.

Donc, ces granulations colorantes ne pénètrent pas à la faveur d'une imbibition pure et simple; elles proviennent directement des vaisseaux par l'intermédiaire des globules blancs qui en sortent: les globules de pus ne sont donc autre chose que le produit d'une immigration des globules blancs du sang dans le tissu phlogosé.

(*b*) *Expériences sur le mésentère.* — Cohnheim curarise une forte grenouille mâle (pour ne pas être gêné par la présence de l'ovaire). Alors on pratique une incision sur le flanc gauche; on étanche les quelques gouttes de sang avec une éponge imbibée d'eau froide; on tire rapidement au dehors une anse intestinale et on la fixe sur une plaque de liége percée d'une fenêtre, à laquelle on fait correspondre le mésentère étalé. Il est important d'humecter de temps à autre la peau de l'animal, ce qui lui permet de vivre, grâce à la respiration cutanée. L'action irritante de l'air suffit pour produire l'inflammation.

« Dans ces conditions, la première chose que l'on constate est la dilatation des petits vaisseaux, veines et artères, dont le diamètre est à peu près doublé au bout de deux heures; en même temps leur longueur augmente, d'où un aspect flexueux. En dirigeant son attention sur le contenu, on voit que la rapidité du courant diminue et que, dans les veines notamment, la zone inerte se remplit de globules blancs au point que la paroi interne du vaisseau en paraît comme tapissée. C'est alors que débute une série de phénomènes que l'auteur décrit d'une façon très-pittoresque et que nous nous bornons à esquisser. On voit apparaître, sur le contour extérieur du vaisseau, de petites saillies, qui proéminent de plus en plus, se pédiculisent et finissent par devenir libres sous la forme de globules blancs. Le même phénomène se produit dans les capillaires, seulement ils donnent aussi passage à des globules rouges. C'est ainsi qu'au bout de douze à vingt-quatre heures, les vaisseaux sont entourés d'une pléiade de

globules blancs, entremêlés de globules rouges et de débris de globules rouges (Duval). » Ces faits se produisent également sur les animaux à sang chaud. Pour expliquer comment, dans quelques cas de suppuration, il existe une énorme quantité de leucocytes, Cohnheim admet que dans les capillaires il existe déjà, à l'état normal, beaucoup plus de globules blancs qu'on ne le pense, et il fait en outre remarquer que dans la plupart des inflammations, la rate et les ganglions lymphatiques s'hyperplasient rapidement et peuvent en conséquence fournir une grande quantité de leucocytes.

La théorie de Cohnheim, née d'hier, a déjà trouvé, parmi des observateurs distingués, un certain nombre d'adhérents. Ainsi Vulpian et Hayem, après de nombreuses recherches, se sont prononcés en faveur de la doctrine de l'émigration. Recklinghausen, qui la tient également pour vraie, explique la sortie des globules blancs en admettant que les cellules endothéliales des vaisseaux laissent entre elles, çà et là, de petites lacunes, sortes de stomates, par lesquelles les leucocytes du sang peuvent se frayer un passage. On sait du reste que ces globules sont doués de mouvements amœboïdes qui leur permettent de changer de forme, de s'allonger, de s'effiler, et l'on conçoit que cette propriété, bien démontrée aujourd'hui, peut singulièrement favoriser la progression et le passage de ces éléments.

Schiff admet également que les globules du pus ont une origine hématique. Mais il ne pense pas que ces globules soient formés par la rate et les glandes lymphatiques : il les regarde comme une transformation des cellules endothéliales des vaisseaux, attendu que tout ce qui irrite la membrane interne des vaisseaux donne lieu à une augmentation du nombre des corpuscules blancs du sang. D'après le même auteur, quand une suppuration commence à se produire, on observe une diminution considérable du nombre des éléments cellulaires blancs du sang, ce qui, à ses yeux, confirme les observations de Cohnheim.

Mais la théorie de l'émigration a également rencontré des adversaires. Koloman-Balogh nie les résultats obtenus par Waller et Cohnheim; pour lui, il n'a jamais pu voir un globule blanc s'engager au travers des parois vasculaires, et les globules purulents que l'on observe au voisinage des vaisseaux, sont le produit d'une prolifération des corpuscules de tissu connectif, et peut-être aussi des éléments cellulaires qui entrent dans la composition des vaisseaux.

Duval, de son côté, après de nombreuses recherches, déclare aussi qu'il ne peut adopter la théorie de l'émigration. Ayant répété sur la cornée et le mésentère les expériences mentionnées ci-dessus, il est arrivé à des résultats opposés. Pour la cornée, cet auteur formule les propositions suivantes : 1° l'inflammation ne marche pas de la périphérie au centre; le travail est au contraire centrifuge; 2° les globules de pus ne sont jamais au début isolés et libres, ils proviennent toujours d'une prolifération cellulaire ; 3° le point de départ des métamorphoses est la cellule plasmatique. Sur les animaux à sang chaud, on observe les mêmes

phénomènes que sur les animaux à sang froid, seulement le travail inflammatoire y est beaucoup plus rapide.

En ce qui concerne le mésentère, Duval ne croit pas non plus à l'émigration. Il n'a pas vu les globules blancs du sang traverser les parois des capillaires ni des autres petits vaisseaux. Mais il reconnaît que les éléments extra-vasculaires se montrent de préférence près des vaisseaux, parce que : 1° les cellules plasmatiques du péritoine, recevant leur suc nourricier des vaisseaux, se développent plus dans leur voisinage; 2° les cellules des parois vasculaires elles-mêmes entrent en prolifération : sur les petites veines, ce sont en particulier les corpuscules de tissu conjonctif de la membrane adventice qui entrent en prolifération; sur les capillaires, les noyaux des cellules endothéliales se gonflent et peuvent faire croire à la diapédèse des globules blancs. Parfois, quelques minutes seulement après l'étalement du mésentère, on remarque des éléments globulaires puriformes en dehors des vaisseaux. Cela ne prouve pas une prolifération rapide, et pour ainsi dire instantanée des cellules plasmatiques, ni la sortie des globules blancs au travers des petits vaisseaux; cela vient uniquement de ce que, « par le fait de l'irritation, des éléments plasmatiques ratatinés et pour ainsi dire momifiés, et, par suite, presque invisibles, peuvent subir une hypernutrition subite, d'où gonflement et changement de forme qui les rend parfaitement visibles, par ce fait qu'ils reviennent à l'état embryonnaire (Duval). »

En résumé, comme on le voit, trois théories sont invoquées pour expliquer la formation des globules de pus. Nous avons successivement exposé les expériences et les faits sur lesquels chacune d'elles est étayée et nous avons également produit quelques-unes des objections qui leur sont faites. On possède actuellement les différentes pièces du procès, et le moment est venu de se demander à laquelle de ces trois doctrines on doit accorder la prééminence.

Il faut avouer d'abord que, de nos jours, la théorie du blastème tend à disparaître. Les défenseurs en sont rares ; parce que, d'une façon générale, on est actuellement peu disposé à admettre la formation spontanée d'éléments organisés quelconques au sein d'un liquide, et que, d'autre part, aucun fait positif n'est susceptible de démontrer que les leucocytes peuvent avoir cette origine. Les expériences qui, de nos jours, ont été entreprises par Legros et Onimus, pour soutenir la théorie du blastème, ne prouvent pas ce que leurs auteurs voulaient établir, mais elles ont eu du moins pour résultat de démontrer la propriété remarquable que les leucocytes possèdent de cheminer à travers les espaces les plus étroits : ce fait, bien établi par plusieurs micrographes, fournit un argument nouveau à la doctrine de l'émigration.

La théorie cellulaire a joui, jusqu'à ces derniers temps, d'une grande faveur, et si la doctrine de Cohnheim peut en restreindre l'importance, elle ne parvient pas à la détruire. Trop souvent on a constaté la prolifération des éléments cellulaires de la région enflammée et la formation, à leurs dépens, des cellules du pus, pour qu'il soit permis de la mettre en

doute. Il y a du reste, comme nous avons eu l'occasion de le dire, des régions où la prolifération cellulaire est seule admissible : par exemple, le tissu cartilagineux. Il importe peu que le globule purulent provienne de la cellule elle-même ou seulement de son noyau ; l'évolution cellulaire que nous avons admise semble être un fait acquis à l'histoire de l'inflammation.

Recklinghausen, très-disposé à accepter le phénomène de l'émigration, ne peut admettre cependant que ce soit la seule origine des leucocytes trouvés dans les tissus enflammés, car il relate une expérience fort remarquable qui prouve, pour la cornée du moins, la prolifération des éléments cellulaires de cette membrane. Ayant irrité la cornée d'un animal, il la détache entièrement, la plonge dans du sang, du sérum, ou l'humeur aqueuse, la maintient pendant quelques heures à une température convenable à l'aide de la chambre humide, et trouve à l'examen microscopique que les corpuscules de la cornée sont plus volumineux, hyperplasiés, et ont donné naissance à des globules de pus. Voilà un fait qui démontre, d'une manière indubitable, la formation des cellules du pus en dehors de toute action vasculaire.

La doctrine de l'émigration a pour elle d'avoir été constatée par plusieurs observateurs de mérite. On peut surtout citer en sa faveur ce fait remarquable de la présence, dans les globules purulents, des granulations d'aniline qui ont été injectées dans le torrent circulatoire, alors que les mêmes granulations, directement placées dans la région enflammée, ne pénètrent pas dans les leucocytes. On a objecté il est vrai que, s'il existe quelques pertuis dans les parois des vaisseaux, ces pertuis ne sont pas capables de livrer passage aux globules blancs. Mais ceux qui font cette objection oublient que l'inflammation a singulièrement modifié la consistance des parois des petits vaisseaux, et qu'à l'aide de leurs mouvements amœboïdes les globules blancs peuvent traverser les espaces les plus ténus, ainsi que les expériences de Legros et Onimus en font foi. Du reste, un fait qui semble avéré, car il a été constaté même par les expérimentateurs les plus opposés à la doctrine de Cohnheim, c'est que les globules rouges eux-mêmes sont susceptibles de traverser les parois vasculaires enflammées. Or s'il est vrai, comme on l'a dit, que les hématies présentent quelques mouvements amœboïdes, ces mouvements sont loin d'offrir l'étendue et la rapidité de ceux qu'on observe dans les leucocytes.

Il faut, en définitive, regarder comme probable le phénomène de l'émigration des leucocytes ; mais il faut aussi reconnaître que cette diapédèse n'est pas capable, à elle seule, d'expliquer tous les faits. En outre de ceux qui ont été mentionnés plus haut, on peut faire remarquer que la facilité de suppuration d'un tissu n'est pas en rapport avec la richesse vasculaire : par exemple, les muscles suppurent très-rarement, excepté quand ils sont exposés au contact de l'air. Et puis, si la théorie de Cohnheim était vraie d'une manière absolue, à l'exclusion de toute autre, on ne comprendrait pas pourquoi la suppuration a une si grande tendance à l'érosion, à l'ulcération, à la destruction des tissus et à la perforation des membranes ;

avec la doctrine de la prolifération, tout cela est d'une interprétation facile.

Ainsi l'on doit conclure que la théorie cellulaire, appliquée à la pyogénie, reste toujours debout, mais qu'il est possible, et même probable, que l'émigration des leucocytes joue également un rôle dans le phénomène de la suppuration. L'aspect identique de tous les globules purulents n'est point en désaccord avec la possibilité d'une double origine : nous l'avons maintes fois répété, les cellules de la région malade reviennent à l'état embryonnaire, rien de plus naturel que les cellules du pus, de même que celles du tissu inflammatoire jeune, prennent les caractères des leucocytes du sang, qui sont des éléments embryonnaires par excellence.

Ceci nous conduit à faire une remarque bien digne d'attirer l'attention des nosologistes : c'est, si l'on peut s'exprimer ainsi, *l'unité* de la suppuration. Quel que soit le tissu ou l'organe qui le fournit, le pus est *un* : ce liquide peut, il est vrai, varier dans ses qualités accessoires; la proportion relative du sérum et des globules, la quantité d'albumine, de sels, de matières grasses, etc..., peut osciller dans de grandes limites ; mais toujours les matériaux essentiels qui le constituent se retrouvent, et surtout le globule purulent reste toujours le même, offre des caractères identiques. Les cellules les plus diverses, cependant, peuvent lui donner naissance ; eh bien ! qu'il provienne d'une cellule épithéliale, endothéliale, cartilagineuse, osseuse, qu'il soit fourni par les vésicules adipeuses, les médullocelles, les myéloplaxes, il est toujours semblable à lui-même, à tel point qu'il est impossible de reconnaître son origine. Cela prouve, disons-le en passant, que pour arriver au même résultat, la nature n'a pas toujours un point de départ unique ; avec des matériaux variés, elle fournit des produits semblables. Ce n'est donc pas la forme des éléments atteints, c'est l'espèce du processus qui détermine l'apparence définitive des lésions organiques : le processus inflammatoire donne lieu, soit à un tissu inflammatoire, soit à des globules de pus toujours identiques. Du reste, le même fait se retrouve dans les autres formations morbides, dans le cas de tumeurs par exemple, car on voit le carcinome, le sarcome, etc., se manifester dans les organes et les tissus les plus divers, avec des caractères qui, en général, conservent leur permanence, quel que soit le point de départ du mal.

D'un autre côté, nous devons faire observer que, malgré l'analogie de forme des globules purulents et des leucocytes du sang, le pus est bien un liquide spécial et que la similitude des formes cellulaires ne doit pas faire conclure à l'identité de nature et de propriétés. Ce liquide n'est point assimilable à une émulsion de leucocytes physiologiques ; non-seulement Chauveau a pu impunément injecter dans le tissu cellulaire une certaine quantité de sang sans provoquer d'inflammation, mais il a également injecté sans succès des leucocytes extraits des ganglions lymphatiques sains, et cependant au point de vue microscopique ces leucocytes ne diffèrent pas des globules de pus.

Ainsi donc, si l'on tient pour vraie la théorie de l'émigration des glo-

bules blancs au travers des parois vasculaires, il faut admettre que l'inflammation imprime à ces globules des modifications qui portent une atteinte profonde à leur vitalité. Les leucocytes du pus sont des éléments vivants, mais non viables : certainement on ne peut dire avec Küss que le globule de pus est le cadavre d'une cellule, car sa vitalité se manifeste par les mouvements amœboïdes de son protoplasma ; mais il faut reconnaître que le globule de pus est inévitablement voué à mourir.

Ce que nous avons dit de l'identité morphologique des cellules du pus et des leucocytes du sang prouve que, dans l'état actuel de la science, le microscope est incapable de déterminer si, dans le cas d'infection purulente, des globules purulents pénètrent dans le torrent circulatoire. Cette question est d'autant plus insoluble que, d'autre part, la quantité des globules blancs que le sang contient est susceptible de varier, à l'état normal, dans des limites assez étendues.

4° — DÉGÉNÉRESCENCE DES ÉLÉMENTS CELLULAIRES.

Trois modes de terminaison du processus inflammatoire : la résolution, l'organisation, la suppuration, viennent d'être passés en revue. Une quatrième éventualité peut survenir, c'est la destruction ou la dégénérescence des éléments cellulaires de la région enflammée.

Or, il est un fait important indiqué par Ranvier et que nous devons rappeler ici : lorsque les éléments cellulaires irrités ne se rajeunissent pas, ne reviennent pas à l'état embryonnaire, ils dégénèrent et sont très-exposés à mourir. Ainsi donc, les deux tendances les plus extrêmes peuvent se manifester, et ce n'est pas la première fois que nous signalons cette opposition, cette espèce d'antagonisme des lésions inflammatoires.

En parlant ici des dégénérescences cellulaires dans le processus inflammatoire, nous ne faisons point allusion aux altérations et aux destructions qui peuvent se manifester dans les produits de l'inflammation (exsudat, tissu inflammatoire et pus), mais uniquement à celles qui se produisent directement dans les cellules normales de la région malade. Nous ne voulons pas non plus rattacher à ce groupe les faits dans lesquels, par suite d'un trouble circulatoire profond, il survient une gangrène plus ou moins étendue dans les tissus enflammés : ceci est, en quelque sorte, un accident, susceptible sans doute de se montrer dans le cours de l'inflammation, mais qui provient uniquement de ce que la nutrition est plus ou moins brusquement interrompue dans l'organe malade. La mortification de tissus, qui en est la conséquence, met fin à tout phénomène de processus pathologique ; si donc il est encore possible de reconnaître en clinique des inflammations gangréneuses, la physiologie pathologique de l'inflammation ne saurait s'en occuper que pour expliquer le mécanisme qui préside à la mortification, et nous en dirons quelques mots en parlant des lésions inflammatoires visibles à l'œil nu.

Les dégénérescences dont nous avons à nous occuper en ce moment sont toutes différentes de la gangrène. Sans doute, la vitalité des éléments cellulaires est si vivement troublée, que la mort et la destruction de ces

éléments peut être la conséquence fréquente, ou même fatale, des altérations qu'ils ont subies; mais, sans parler de la différence qui existe entre une destruction qui se passe dans l'intimité des organes et la gangrène d'un tissu, il faut remarquer qu'ici la mortification n'est pas immédiate, elle est en quelque sorte progressive, de sorte que les cellules sont le siége de phénomènes successifs, assez bien étudiés de nos jours, mais qui sont loin d'être encore complétement élucidés.

La cause principale qui peut expliquer les dégénérescences des cellules dans le cours du processus inflammatoire, est certainement la disproportion entre les matériaux nutritifs et les éléments à nourrir. On comprend que cette disproportion peut s'établir de plusieurs manières : ou bien par une diminution des principes nutritifs, quand il existe des obstacles à la circulation, ou bien par une augmentation de la quantité de parenchyme à nourrir. Or, dans un tissu enflammé, ces deux conditions se trouvent souvent réunies, puisqu'il existe tout à la fois des troubles vasculaires, qui peuvent quelquefois entraver l'apport des matériaux nutritifs, et une multiplication excessive des éléments cellulaires. Il n'est donc pas étonnant que les cellules dont la nutrition se trouve réduite ou entravée soient le siége de dégénérescences. D'autres fois, au contraire, le nombr des cellules restant à peu près le même, la quantité des matériaux es évidemment exagérée et produit un vice de nutrition des éléments.

Une autre cause à invoquer, c'est la nature des éléments cellulaires i rités. Lorsque ceux-ci possèdent une grande vitalité, ils résistent aux causes de destruction qui suffisent pour entraîner la mort d'autres éléments moins bien disposés à la résistance. Ainsi les cellules épithéliales des surfaces, ne recevant que d'un seul côté leurs matériaux nutritifs, dégénèrent facilement ; les cellules hépatiques, qui ont peu de tendances à la prolifération, dégénèrent presque toujours quand l'inflammation les atteint. Il n'en est pas de même habituellement des corpuscules du tissu connectif, des médullocelles, etc.

Enfin, il y a certainement des causes accessoires qui doivent être admises, ce sont : la nature de l'inflammation, certains états généraux de l'organisme.

Quoi qu'il en soit, les dégénérescences cellulaires que l'inflammation occasionne sont au nombre de quatre principales ; ce sont : les dégénérescences muqueuse, albumineuse, granulo-protéique et granulo-graisseuse.

La dégénérescence muqueuse peut être regardée comme l'exagération d'un processus normal et, à ce titre, elle diffère des trois autres, qui n'ont point leurs analogues dans les parties où l'inflammation les développe le plus ordinairement.

(*a*) La *dégénérescence muqueuse* se voit en effet dans les régions où normalement se produit du mucus, c'est-à-dire dans les articulations et sur les muqueuses enflammées. Ces dernières surtout fournissent de fréquentes occasions d'observer les altérations cellulaires dont nous parlons. Dans le simple coryza, le liquide qui s'écoule des fosses nasales

renferme une grande quantité de cellules épithéliales, offrant une altération muqueuse plus ou moins complète. Dans quelques-unes, la matière muqueuse forme des amas globuleux autour des noyaux ou dans le protoplasma (Cornil et Ranvier); d'autres cellules, plus uniformément altérées, ont une apparence homogène, transparente, réfringente, et deviennent grenues sous l'influence de l'acide acétique (voy. article CRACHAT, t. X, p. 78, fig. 13). Il y a là une exagération de ce qui se produit à l'état normal; cette formation s'effectue, soit dans les cellules préexistantes de la muqueuse enflammée, soit dans des cellules de nouvelle formation développées sous l'influence du travail inflammatoire.

(*b*) La *dégénérescence albumineuse* est en quelque sorte constituée par la pénétration d'un exsudat dans l'intérieur même des cellules, c'est un exsudat intra-cellulaire. Tantôt c'est le corps de la cellule qui se gonfle et se remplit d'un liquide séro-albumineux contenant de fines granulations solubles dans l'acide acétique, c'est ce que Virchow a appelé la tuméfaction trouble des cellules; d'autres fois, le liquide occupe les noyaux et les nucléoles (fig. 38), ainsi que Cornil et Ranvier l'ont décrit pour les cellules du corps muqueux de Malpighi, dans le cas d'irritation légère de la surface du derme. Les cellules qui présentent l'altération vésiculeuse des noyaux et des nucléoles, incapables de vivre, sont appelées à disparaître. Celles qui offrent la tuméfaction trouble sont certainement bien compromises, mais il est probable que leur retour à l'état sain n'est pas impossible.

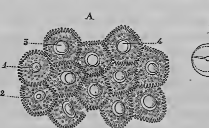


FIG. 38. — Cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi dans un cas d'irritation légère. — A, cellules dentelées de l'épiderme dont les noyaux sont devenus vésiculeux par la dilatation du nucléole ; — 1, noyau et nucléole normaux; — 2, nucléole dilaté; 3, 4, la même altération à un degré plus avancé. — B, autre modification du nucléole. (CORNIL et RANVIER, fig. 24.)

L'état vésiculeux des noyaux et des nucléoles ne paraît avoir été observé jusqu'ici qu'à la surface cutanée. Quant à l'altération albumineuse des cellules, on la rencontre plus particulièrement dans les parenchymes, où elle constitue la lésion initiale des inflammations dites parenchymateuses, et elle se confond, par des nuances insensibles, avec la suivante.

(*c*) La *dégénérescence granulo-protéique* pourrait, à la rigueur, être rattachée à l'altération albumineuse, car elle n'en diffère que par le nombre plus considérable de granulations d'une matière azotée, comparable sans doute à la fibrine (granules protéiques, molécules protéiniques). Ces granulations sont parfois assez abondantes pour obscurcir le protoplasma, et, dans quelques cas rares, le noyau lui-même est masqué par leur présence. Les cellules, ainsi altérées, sont augmentées de volume; l'acide acétique dissout les granulations et rend à la cellule sa transparence première,

cependant il reste presque toujours quelques granules de matière grasse.

La dégénérescence granulo-protéique s'observe en particulier dans l'hépatite et la néphrite parenchymateuses. Son mécanisme est incertain; mais on doit peut-être la considérer comme due à la pénétration d'un exsudat fibrineux dans l'intérieur des éléments cellulaires (exsudat fibrineux intracellulaire).

(*d*) La *dégénérescence granulo-graisseuse* n'est le plus souvent, sinon toujours, qu'une période avancée de la précédente. Elle se produit parfois si rapidement, qu'elle peut, en quelques jours, amener la destruction d'un organe (foie, rein). Cette altération a été souvent désignée sous le nom de *régression*, de *processus rétrograde* ou *régressif*, parce que le tissu passe, dit-on, à un état d'organisation moins élevé. Ces expressions sont impropres, attendu qu'il s'agit, non d'une organisation moins avancée, mais d'une désorganisation véritable des éléments, et que le terme régression pourrait faire croire à un retour du tissu à son état normal.

La dégénérescence granulo-graisseuse est caractérisée par la présence, dans les cellules, de granulations plus ou moins nombreuses, faciles à distinguer des granules protéiques, car elles offrent tous les caractères des matières grasses : réfringence considérable, insolubilité dans l'acide acétique, solubilité dans l'éther. Presque toujours, la cellule contient en même temps des granulations protéiques qui se reconnaissent aisément, car elles disparaissent sous l'influence de l'acide acétique.

Les cellules altérées par l'accumulation de granulations graisseuses, sont inévitablement condamnées à disparaître; c'est ce qui fait le danger des inflammations parenchymateuses étendues, puisqu'un organe essentiel à la vie peut, en quelques jours, être annihilé.

La dégénérescence graisseuse peut offrir deux variétés consécutives : la forme humide et la forme sèche. Dans la forme humide, les granules deviennent graduellement plus nombreux et distendent outre mesure la cellule, qui finit par se rompre et se dissocier; il en résulte la formation d'un liquide lactescent, d'une émulsion véritable, qui peut disparaître par résorption. Dans la forme sèche, au contraire, les liquides aqueux venant à disparaître, la cellule revient sur elle-même, se ratatine, c'est la caséification. Ultérieurement, le résidu qui succède à cette détérioration cellulaire peut s'encroûter de sels de chaux; mais c'est une altération éloignée, qui ne mérite pas une description spéciale, car elle ne peut être directement attribuée à l'influence du processus inflammatoire.

On ne connaît pas exactement le mécanisme intime qui préside au développement de l'altération granulo-graisseuse des cellules. Certainement il s'agit d'une nutrition vicieuse qui dépend, soit d'une lésion primitive de l'élément cellulaire, lequel élabore mal les matériaux que lui fournit le sang, soit d'un trouble circulatoire, probablement de ces deux conditions réunies : mais la nature de ce vice de nutrition est inconnue.

Il n'est point admissible que les gouttelettes huileuses pénètrent par endosmose au travers des parois de la cellule, car l'observation de ce qui se passe dans l'altération graisseuse de certains tissus (substance

musculaire), prouve que la cellule dégénérée ne renferme pas plus de graisse que la cellule saine. Il faut donc que la cellule renferme une quantité notable de graisse larvée, une sorte d'amalgame de graisse et de corps protéiques (Rindfleisch) et que la dégénérescence graisseuse consiste en une décomposition de cet amalgame.

Il resterait à parler de l'altération cellulaire qui caractérise les inflammations diphthéritiques ; mais, comme actuellement nous nous bornons à décrire ce qui concerne l'inflammation franche, il en sera dit ultérieurement quelques mots dans le chapitre consacré aux inflammations spécifiques.

I (*bis*). — PROPOSITIONS GÉNÉRALES SUR LES LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE L'INFLAMMATION.

Les lésions élémentaires dont nous venons de terminer l'étude ont reçu de longs développements, parce qu'elles constituent la partie la plus ardue peut-être de tout ce qui concerne le processus inflammatoire. Il a été nécessaire de présenter un grand nombre de faits pour résoudre les problèmes qui surgissaient à chaque pas; mais la tâche accomplie est si longue, si chargée de détails, qu'il n'est pas inutile de résumer en quelques propositions les points les plus essentiels. Il ne faut pas perdre de vue que toutes les lésions inflammatoires sont liées les unes aux autres et s'enchaînent. Les décrire isolément est une nécessité que nous avons dû subir pour la facilité de l'étude ; mais il est actuellement possible, et même indispensable, de présenter en peu de mots l'ensemble de l'acte inflammatoire et l'ordre de succession des lésions qu'il produit.

1. Le travail inflammatoire a pour effet de ramener les éléments cellulaires de la région malade à l'état embryonnaire.

2. Les cellules ainsi rajeunies ont tendance à être frappées d'hyperplasie, c'est-à-dire qu'elles donnent naissance à de nouvelles cellules, soit par fissiparité, soit par bourgeonnement, soit par formation endogène.

3. Il est probable que de nouveaux éléments cellulaires sont également fournis à la région enflammée par des leucocytes ou globules blancs émigrés en dehors des vaisseaux.

4. Dans tous les cas, au début, les éléments nouveaux offrent les caractères des cellules embryonnaires.

5. Coïncidemment avec la formation des cellules nouvelles, on remarque la fonte ou la résorption des éléments non cellulaires, tels que : substance fondamentale du cartilage, fibrilles du tissu connectif, substance fondamentale du tissu osseux, etc., de sorte que la région enflammée a tendance à prendre la texture cellulaire.

6. Des troubles circulatoires très-marqués accompagnent les lésions de nutrition des cellules. Ces troubles, qui se produisent dans les vaisseaux chargés d'alimenter la région malade, consistent en des dilatations irrrégulières, des stases sanguines.

7. Les troubles de la circulation capillaire entraînent à leur suite la

sortie par exosmose du plasma ou partie fluide du sang, phénomène qui a été désigné sous le nom de crise.

8. Ce liquide exhalé des vaisseaux contient toujours, par suite de son contact avec les éléments irrités, une plus ou moins forte proportion de fibrine, et renferme une certaine quantité de cellules embryonnaires. Ainsi constitué, il prend le nom d'exsudat inflammatoire.

9. L'exsudat inflammatoire peut être directement déversé au dehors, accumulé dans une cavité, ou infiltré dans l'épaisseur même des tissus (entre leurs éléments ou dans l'intérieur de ces éléments).

10. Parvenue à sa période d'état, l'inflammation peut se terminer par résolution, organisation, suppuration, destruction des éléments cellulaires.

11. La *résolution* est le retour du tissu enflammé à sa texture et à ses propriétés normales.

12. L'*organisation* est caractérisée par la formation d'un tissu nouveau qui peut être appelé néoplasie inflammatoire ou tissu inflammatoire.

13. Dans l'origine, la néoplasie inflammatoire a une texture éminemment embryonnaire ; on peut y distinguer deux sortes d'éléments : (*a*) des cellules embryonnaires dont l'origine a été indiquée plus haut ; (*b*) des vaisseaux de nouvelle formation.

14. A part les cellules qui proviennent des épithéliums, et qui ne paraissent pas susceptibles de fournir autre chose que des globules purulents, les cellules embryonnaires, quelle que soit leur origine, peuvent s'organiser en tissu inflammatoire.

15. En même temps que le tissu inflammatoire se constitue, il y a formation de nouveaux vaisseaux qui sont toujours en continuité directe avec les vaisseaux préexistants.

16. Ces vaisseaux se forment : dans le tissu enflammé lui-même, s'il s'agit d'un organe vasculaire ; dans la région vasculaire la plus voisine, quand le tissu enflammé est dépourvu de vaisseaux propres. Dans ce dernier cas, les vaisseaux de nouvelle formation envahissent graduellement le tissu non vasculaire frappé d'inflammation.

17. Le tissu inflammatoire peut se présenter sous trois formes : celles de bourgeons charnus, de néo-membranes, de tissu inflammatoire interstitiel. Dans tous les cas, la texture est la même, l'apparence seule diffère.

18. Ce tissu a un caractère essentiellement transitoire : il tend à prendre une organisation plus élevée, et, s'il ne reproduit pas la texture normale de la région qu'il occupe, il passe à l'état de tissu connectif plus ou moins dense.

19. La *suppuration* est caractérisée par la production d'un liquide spécial, le pus, qu'on peut regarder comme un tissu liquide, constitué par des cellules embryonnaires nageant dans une substance intercellulaire liquide.

20. Le liquide, ou sérum, est analogue au plasma sanguin ; les cellules, ou globules du pus, sont identiques aux leucocytes ou globules blancs du

sang. On trouve, en outre, dans le pus, une certaine proportion de granulations moléculaires.

21. L'origine du pus doit toujours être attribuée à l'inflammation; et l'on peut même admettre que, de tous les produits fournis par ce processus, le pus est le plus caractéristique, car les autres lésions qui succèdent au travail inflammatoire peuvent se rencontrer dans d'autres conditions morbides.

22. Les différences de composition du pus sain ne portent que sur les proportions relatives des éléments qui y sont contenus, et sont sans importance.

23. Le pus qui succède aux inflammations spécifiques, virulentes, ne diffère, par aucun de ses caractères physiques ou chimiques, du pus des inflammations franches, et le principe insaisissable qui constitue la virulence siége, non dans le sérum, mais dans les éléments morphologiques.

24. Si, dans certains cas, le pus renferme des éléments morphologiques spéciaux, tels que des bactéries ou des microphytes, ces éléments doivent être regardés comme accidentels et ne constituent pas un caractère particulier à certaines maladies.

25. L'origine du pus doit être envisagée au point de vue du sérum et des globules ou leucocytes.

26. Le sérum est fourni par le plasma sanguin.

27. Les leucocytes, ou corpuscules du pus, ont peut-être une double origine. Il est certain que les éléments cellulaires de l'organe enflammé (épithéliums, endothéliums, corpuscules du tissu connectif, cellules du cartilage, vésicules adipeuses, etc.), peuvent, par prolifération, former des globules de pus. Mais, il est également possible que des leucocytes du sang, émigrés au travers des parois vasculaires, deviennent des corpuscules purulents; toutefois, cette seconde origine n'est pas à l'abri de toute contestation.

28. La *dégénérescence* des éléments cellulaires de la région enflammée peut offrir quatre manières d'être : ce sont les altérations muqueuse, albumineuse, granulo-protéique, granulo-graisseuse. Les trois dernières peuvent être considérées comme des variétés d'une même lésion observée à des degrés divers, ou à des phases plus ou moins avancées.

29. Il est vraisemblable que les dégénérescences albumineuse et granulo-protéique permettent quelquefois le retour de l'élément à son état normal. Il n'en est pas de même de la dégénérescence granulo-graisseuse, qui a pour conséquence fatale la mort de la cellule.

II. — LÉSIONS MACROSCOPIQUES OU PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES PARTIES ENFLAMMÉES VISIBLES A L'ŒIL NU.

Nous avons assez longuement passé en revue les altérations élémentaires que le microscope dévoile dans les tissus et les organes frappés d'inflammation. Mais il ne faut pas oublier qu'à une époque peu éloignée de la nôtre, les anatomistes n'avaient point à leur disposition les moyens de saisir les lésions intimes des organes, et que cependant ils étaient parve-

nus, à force de persévérance et d'observation, à apprécier avec une grande précision les modifications de texture et de propriétés physiques que présentent les tissus enflammés. Ces lésions visibles à l'œil nu, dont la recherche a été un peu délaissée de nos jours, ont toujours leur importance; la science anatomo-pathologique doit donc se préoccuper de les reconnaître, même quand il lui est possible de mettre en œuvre des moyens d'investigation délicats. Du reste, on ne tarde pas à se convaincre que, loin d'amener dans les études d'anatomie pathologique une perturbation profonde, les recherches microscopiques ont permis de comprendre avec plus de netteté les troubles de nutrition dont les organes enflammés sont le siége, et que la connaissance approfondie des altérations microscopiques apprend à mieux interpréter les lésions macroscopiques. Les troubles nutritifs élémentaires que nous avons précédemment étudiés, vont donc nous permettre de déterminer avec plus de précision le mécanisme et la valeur des propriétés physiques des parties enflammées. Ainsi, nous savons que dans toute inflammation aiguë on remarque une double tendance : 1° la prolifération des cellules; 2° la fonte de la substance intercellulaire. Presque en même temps, un exsudat séro-fibrineux s'infiltre dans les mailles et les vacuoles de l'organe. Ces faits expliquent une grande partie des modifications survenues dans les propriétés physiques des tissus enflammés. Si l'organe est pourvu d'une substance fondamentale compacte, solide et résistante, le travail inflammatoire occasionne un ramollissement plus ou moins marqué, mais toujours appréciable : c'est ce qui arrive dans l'ostéite, où la matière osseuse éprouve une raréfaction qui lui fait perdre la plus grande partie de sa dureté. Quand, au contraire, l'organe offre une gangue molle et spongieuse, l'infiltration dans ses mailles de fibrine concrète augmente sa densité (poumon, tissu conjonctif sous-cutané). Ces quelques mots suffisent pour faire comprendre les relations très-étroites qui existent entre les lésions intimes et les propriétés physiques des tissus enflammés, relations dont nous pourrions sans peine multiplier les exemples.

Nous devons ici nous occuper uniquement des cas où il s'agit d'inflammations aiguës franches; quant à ce qui concerne les inflammations chroniques, les inflammations spécifiques et les lésions consécutives aux phlegmasies aiguës ou chroniques, il en sera question un peu plus loin.

Lorsqu'un organe enflammé est étudié à l'œil nu, on doit envisager successivement : sa couleur, son volume, sa consistance, son poids absolu, sa pesanteur spécifique, sa cohésion, sa texture; c'est en se basant sur l'ensemble de ces caractères que les anciens se prononçaient sur la nature des lésions trouvées à l'autopsie. Il faudra dire en outre quelques mots de la gangrène et de l'ulcération, dans leurs rapports avec le processus inflammatoire.

La *rougeur* est l'un des signes qui ont le plus attiré l'attention des observateurs, et cela se conçoit sans peine. Puisqu'on la regardait sur le vivant comme un des symptômes cardinaux de l'inflammation, il était na-

turel de penser que sur le cadavre on en devait retrouver les traces. Il est certain que toute partie normalement pourvue de vaisseaux devient plus rouge au début de l'inflammation ; mais faut-il en conclure qu'après la mort on devra trouver encore, dans tous les cas, cette rougeur inflammatoire? Ce qui se passe dans des régions accessibles à la vue prouve évidemment le contraire. On sait que la surface cutanée atteinte d'érysipèle se décolore quelquefois complétement après la mort, et sur les muqueuses qu'il est possible d'observer directement le même phénomène se produit bien souvent. Il est supposable que, dans les régions profondes, les mêmes modifications se produisent. De ce que, sur le cadavre, on trouve les parties sans coloration rouge plus marquée qu'à l'état normal, il ne faut donc pas conclure à l'absence de tout travail inflammatoire. Bichat avait déjà fait cette remarque et avait beaucoup insisté sur ce point. Ces réserves faites, on doit cependant reconnaître qu'en général les organes frappés d'inflammation conservent une couleur rouge plus ou moins manifeste, que la mort ne parvient pas à effacer.

Mais on peut avoir à résoudre un autre problème : la rougeur trouvée dans une autopsie appartient-elle à un processus inflammatoire? Ici encore se présentent de réelles difficultés. Des hypérémies hémorrhagique, sécrétoire ou nutritive, une stase occasionnée par une gêne de la circulation veineuse, par la déclivité, une imbibition cadavérique, peuvent occasionner des colorations qu'il importe de distinguer de la rougeur inflammatoire.

Rien ne ressemble plus à une hypérémie inflammatoire que les hypérémies dont nous venons de parler. C'est pour cela que, de tout temps, les anatomo-pathologistes se sont évertués à donner des caractères distinctifs, et ils se sont accordés à reconnaître que la rougeur inflammatoire résiste au lavage, tandis que, dans la simple congestion, la coloration disparaît par ces manœuvres. Pour nous, qui savons actuellement que le processus inflammatoire s'accompagne presque toujours d'une infiltration de globules rouges dans l'épaisseur des tissus, nous comprenons les résultats différents que fournit le lavage dans les cas de congestions simples ou inflammatoires.

Quand il a existé, pendant la vie, une gêne de la circulation veineuse, la rougeur est arborescente et se dissipe facilement au lavage, surtout si l'on prend soin de faire une injection d'eau dans les vaisseaux de la région. En général, il existe en outre une infiltration de sérosité albumineuse, ne contenant pas de plasmine concrescible. Il n'est pas rare de trouver, dans les parties déclives d'un cadavre, des rougeurs qui tiennent uniquement à ce que le sang, obéissant aux lois de la pesanteur, s'est accumulé dans les petits vaisseaux et les a dilatés. Mais alors, la coloration n'est point limitée à une petite étendue ; elle se voit au contraire sur de larges surfaces, et il n'est pas difficile de reconnaître que ses limites dépendent uniquement de la déclivité des régions. Ainsi les anses intestinales les plus basses présentent souvent de ces rougeurs qui n'existent point dans les portions de l'intestin occupant une position plus élevée.

On trouve enfin bien souvent des rougeurs dites par imbibition cadavérique, qui résultent d'un commencement de décomposition putride. Celles-ci se montrent en général sur le trajet des vaisseaux, et sont particulièrement observées quand la température est chaude. Malgré ce que nous venons de dire des signes distinctifs de ces rougeurs, il ne serait pas toujours facile de les distinguer nettement de celle qui a l'inflammation pour origine, si l'on n'avait égard à d'autres lésions anatomiques.

La rougeur inflammatoire varie, dans ses degrés, depuis la teinte rosée légère, jusqu'à une coloration rouge foncé ou même bleuâtre. Ces variations dépendent de l'intensité du processus inflammatoire et de sa nature: lorsque l'inflammation est franche, la couleur est d'un rouge vif; dans les inflammations syphilitiques, la teinte est rouge cuivrée. Lorsqu'une affection organique du cœur a troublé la circulation, la teinte est violacée.

Envisagée dans les divers tissus, la rougeur offre également certaines particularités dignes d'être mentionnées. Sur la peau, elle est plus ou moins uniforme, ses limites sont nettes ou peu accentuées. Sur les séreuses et les muqueuses elle est pointillée, ou en plaques, ou présente des arborisations vasculaires. Dans les parenchymes, elle est sous forme de larges plaques ; et comme la nature de l'organe permet une accumulation notable de sang, ce liquide s'écoule en assez grande quantité quand on coupe le tissu. Le cerveau enflammé montre une rougeur pointillée, et quelquefois une coloration violette, quand une portion de l'organe est notablement ramollie.

Au centre du foyer inflammatoire, ou plutôt dans le point qui a été primitivement atteint, la rougeur est plus intense que dans les parties secondairement envahies (Thomson).

Les causes de la rougeur inflammatoire sont assez faciles à apprécier. Certainement elle tient, pour la plus grande part, à la dilatation des vaisseaux de la région : en effet, cette ampliation des petits vaisseaux fait que l'organe malade renferme une plus grande proportion de sang. Mais il faut invoquer aussi l'infiltration, dans les tissus enflammés, d'une certaine quantité de globules rouges que nous avons dit sortir par diapédèse, au travers des parois vasculaires, dans toute inflammation, même peu intense. Enfin, dans quelques cas, la formation de vaisseaux nouveaux contribue à produire la rougeur inflammatoire : c'est ce qui arrive en particulier dans la plèvre, la cornée, et partout où du tissu inflammatoire s'est formé.

Mais il faut avouer que la rougeur est un signe anatomo-pathologique des plus incertains, et ne peut, à elle seule, avoir une valeur absolue. Comme nous l'avons dit tout à l'heure, elle peut disparaître après la mort, de sorte que son absence ne suffit pas pour éloigner toute idée d'inflammation ; et, d'un autre côté, une rougeur non inflammatoire, trouvée sur sur le cadavre, peut faire croire à une phlegmasie. Si elle tient uniquement à la congestion et à la déclivité, le lavage peut bien la faire disparaître; mais s'il y a commencement de décomposition putride, l'expé-

rience ne réussit pas aussi bien parce que la matière colorante du sang, sortie des globules, imbibe les parois vasculaires et les parties voisines.

Il en résulte que l'on peut dire, avec Trousseau et Rigot : « Nous n'avons aucun signe à l'aide duquel on puisse distinguer la rougeur inflammatoire de la coloration cadavérique. »

Le *volume* de l'organe est généralement modifié par l'inflammation. Dans les phlegmasies aiguës, les seules auxquelles nous fassions actuellement allusion, le volume est constamment augmenté, mais pas toujours facilement appréciable. Sur les membranes, par exemple, l'épaississement est léger et ne peut être reconnu que si l'on compare la région enflammée avec une partie saine voisine, ou bien encore en incisant la membrane pour s'assurer de son épaisseur. L'augmentation de volume est très-prononcée dans certaines régions, telles que le testicule, la mamelle, les glandes lymphatiques. Bien limitée dans les organes circonscrits, comme les glandes, elle est au contraire diffuse dans ceux qui n'ont pas de limites très-précises, ou qui sont incomplétement envahis.

Le gonflement est tel, en quelques cas, qu'un organe peut acquérir des dimensions dix fois plus considérables qu'à l'état normal ; ce qu'on voit souvent, en particulier, dans l'inflammation des glandes lymphatiques.

Plusieurs causes peuvent concourir à l'engorgement de la région enflammée : la dilatation des vaisseaux et l'afflux d'une plus grande quantité de sang, l'exsudat séreux et fibrineux qui s'est infiltré dans les mailles du tissu, enfin, dans quelques cas, la formation de tissu inflammatoire.

La *consistance* est presque toujours sensiblement accrue : le tissu est élastique, réagit contre le doigt qui le presse, il est, comme on dit, induré. Souvent la pression laisse une empreinte due à ce que les liquides de l'exsudat sont refoulés dans les parties voisines. Au centre de la région enflammée l'exsudat, plus fibrineux et par conséquent plus solide, résiste davantage; à la périphérie, au contraire, l'exsudat est séreux et se déplace facilement, de sorte qu'il tend à gagner les points déclives, où il prend les caractères de l'œdème. L'induration inflammatoire d'un tissu lui fait nécessairement perdre sa souplesse ; l'organe envahi est moins mobile, surtout quand, dépassant ses limites, l'inflammation gagne l'atmosphère conjonctive qui l'environne.

Le *poids absolu* de l'organe est augmenté, par suite de l'infiltration séro-fibrineuse et de la plus grande quantité de sang que renferme le tissu. Il faut cependant excepter les os, qui subissent une diminution de poids due à la perte d'une partie de leur matière calcaire.

La *pesanteur spécifique* est également plus grande : le poumon atteint d'inflammation fibrineuse tombe au fond de l'eau au lieu de surnager. On doit encore ici faire exception pour le tissu osseux dont une portion des principes minéraux a disparu.

La *cohésion* des tissus enflammés est moindre que celle de ces mêmes tissus envisagés à l'état normal, et ceci n'est point en désaccord avec ce que nous avons dit de la consistance plus grande des organes frappés d'in-

flammation. Le doigt pénètre facilement, alors même que le tissu est induré, ce que l'on a souvent l'occasion de constater dans le poumon. Dans les organes qui, comme le cerveau, ne contiennent point ou à peine de réseaux celluleux, la cohésion peut être tout à fait détruite, le tissu est dans un état de complet ramollissement. Le ramollissement est très-évident aussi dans la cornée, qui se laisse distendre sous forme de cônes ou de saillies hémisphériques plus ou moins étendus (staphylômes). Enfin le tissu osseux lui-même, privé de ses sels calcaires par l'inflammation, peut être entamé et coupé avec l'instrument tranchant.

Ces faits remarquables nous sont parfaitement expliqués par ce que nous savons de la physiologie pathologique du processus inflammatoire. Quand les tissus à substance fondamentale sont frappés d'inflammation, en même temps que les cellules prolifèrent, la substance fondamentale se dissout ou disparaît par usure (fibrilles connectives, substance basique des cartilages, lamelles du tissu osseux); de là le défaut de cohésion, la friabilité des organes et des tissus, alors même que l'infiltration de l'exsudat fibrineux donne souvent une consistance, une dureté beaucoup plus grandes qu'à l'état normal. C'est donc avec raison que Lallemand a dit : « On peut regarder comme une loi générale que toute inflammation aiguë détruit ou diminue la cohésion des tissus qu'elle affecte. Et, il faut considérer comme deux choses bien distinctes, l'augmentation de densité ou dureté, et la diminution de cohésion ou désorganisation qu'on observe simultanément dans les tissus affectés d'inflammation aiguë. »

La *texture* d'un tissu ou d'un organe enflammé offre encore des modifications visibles à l'œil nu. Si, par exemple, le tissu connectif atteint d'inflammation est divisé avec le scalpel, on trouve ses mailles distendues par une sérosité fibrineuse, beaucoup plus claire dans les parties périphériques, plus épaisse et coagulée à mesure qu'on se rapproche du centre de la région. La surface de la coupe a été comparée, par Hunter, à la section d'un citron. Le poumon atteint d'inflammation fibrineuse présente, quand on le divise, un aspect granuleux bien différent de son état normal.

Dans la plupart des tissus enflammés on remarque que les vaisseaux, même veineux, ont peu de tendance à s'affaisser. Leurs parois, indurées par l'infiltration plastique et adhérentes aux tissus voisins, ne peuvent revenir sur elles-mêmes, de sorte que les conduits vasculaires prennent l'aspect de véritables sinus. C'est à cette particularité, à laquelle on doit joindre la perte d'élasticité et de contractilité des tuniques artérielles, que l'on doit attribuer la gravité des hémorrhagies que fournissent les artères englobées dans un foyer inflammatoire. On comprend ainsi pourquoi la ligature du vaisseau, faite à distance, a peu de chances de réussir, les parois artérielles ne parvenant pas à se rétracter assez vite pour que de nouvelles hémorrhagies soient prévenues.

Au moment où l'on coupe un organe enflammé, il s'en échappe presque toujours un liquide séreux, d'autant plus abondant que le tissu malade est plus lâche à l'état normal, et ce liquide est teint par une cer-

taine quantité de sang, proportionnelle à la richesse vasculaire de l'organe et à l'intensité du processus inflammatoire.

Si la rougeur n'est pas un signe univoque et caractéristique de l'inflammation, les modifications diverses que nous venons de passer en revue et qui portent sur plusieurs des propriétés physiques des tissus, ont assurément une grande valeur. Mais nous devons rappeler que parmi les produits inflammatoires, il en est deux, déjà étudiés précédemment, qui peuvent en quelque sorte être regardés comme caractéristiques; ce sont : l'exsudat fibrineux et le pus. Nous avons assez longuement insisté sur les caractères de ces produits, pour qu'il n'y ait pas lieu d'y revenir ; mais il convient de rappeler que, lorsqu'ils existent, il est généralement facile de les reconnaître, à un examen même superficiel. L'exsudat fibrineux est une lésion si importante, que pour Hardy et Béhier il constitue un désordre organique qui prime tous les autres, et que l'École de Vienne en a fait la caractéristique de l'inflammation.

Quant au pus, malgré les faits où il semble se produire avec rapidité sans le concours apparent d'aucun phénomène inflammatoire, il ne paraît pas non plus susceptible de se montrer en dehors de l'inflammation, et sa présence doit être regardée comme un signe certain de processus phlegmasique. Un examen des plus élémentaires ne permet point de confondre le pseudo-pus avec le pus véritable.

Il reste à dire quelques mots de deux lésions susceptibles de se montrer dans le cours du processus inflammatoire et dont il est facile de se rendre compte, si l'on a égard aux troubles nutritifs qui accompagnent ce travail : Nous voulons parler de la *gangrène* et de l'*ulcération*. La gangrène par inflammation ne présente, dans ses caractères, rien de spécial. Elle peut occuper une zone plus ou moins considérable de tissus et résulte de troubles circulatoires profonds et étendus. Quand la stase occupe un grand nombre de petits vaisseaux, quand un exsudat fibrineux abondant comprime et étouffe des vaisseaux d'un certain calibre, on comprend que le sphacèle en soit la conséquence. C'est surtout dans les inflammations où l'exsudat est très-abondant, et en particulier quand le foyer est circonscrit par des plans osseux ou aponévrotiques résistants, que la gangrène est le plus à redouter. Marey en a bien expliqué le mécanisme. Il fait remarquer que, normalement, la tension des artères est bien plus grande que celle des veines; et que si les tissus enflammés sont limités par des plans résistants, les veines cessent d'être perméables, tandis que les artères peuvent encore admettre une assez grande quantité de sang. Il en résulte une accumulation incessante de liquides qui augmentent les accidents : de là l'indication du débridement. L'ulcération reconnaît plusieurs causes : Elle peut être due à des conditions semblables à celles qui produisent la gangrène, mais agissant sur des portions très-limitées de tissu : c'est une sorte de gangrène moléculaire. Bien plus souvent, elle est le résultat d'une destruction par suppuration. Quelquefois, enfin, elle provient de la dégénérescence granulo-graisseuse et de la fonte ou de l'élimination consécutive des éléments dégénérés.

Les lésions des inflammations chroniques, de même que les troubles nutritifs qui succèdent aux inflammations, tels que l'hypertrophie, l'atrophie, etc., vont être isolément étudiés.

III. — LÉSIONS DES INFLAMMATIONS CHRONIQUES.

Quelques lignes suffiront pour donner une idée des inflammations chroniques, car il existe de grandes analogies entre ces processus et ceux qui se rattachent aux inflammations aiguës.

Les lésions primitives qui se montrent dans l'inflammation chronique sont comparables à celles que nous avons décrites à propos de l'inflammation aiguë. C'est dire que les éléments cellulaires sont, ici encore, principalement atteints, et qu'il s'y joint des troubles vasculaires analogues à ceux que nous connaissons.

C'est plus spécialement dans l'intimité des organes que se présentent les inflammations chroniques les plus tranchées, et, par conséquent, c'est le tissu conjonctif qui est le siége ordinaire de la maladie. Tout se passe comme dans les cas aigus, c'est-à-dire qu'il se produit une multiplication des corpuscules de tissu connectif et une dilatation des capillaires, avec tendance à la formation de petits vaisseaux nouveaux; mais ces phénomènes sont moins rapides que dans l'inflammation aiguë. En même temps, le tissu est gonflé, d'une consistance gélatino-lardacée, moins souple, moins mobile, et toutes ces modifications ont pour cause principale l'infiltration d'un exsudat séro-fibrineux contenant des cellules embryonnaires.

Il est un organe qui peut être pris comme type de ces altérations, à cause des éléments variés qu'il contient et de la fréquence des inflammations chroniques de son tissu, c'est le foie. Dans ce qu'on nomme l'inflammation avec induration du foie, et qui comprend trois variétés principales appelées induration, foie granulé ou cirrhose, foie lobé, l'hyperplasie conjonctive a pu être suivie à ses diverses phases. Ces trois variétés ne diffèrent l'une de l'autre que par le siége du processus phlegmasique : dans la première l'hyperplasie frappe le tissu interlobulaire; dans la seconde, elle occupe uniquement les tractus interlobulaires de grand et de moyen calibre; dans le foie lobé enfin, le processus siége dans les principales traînées de tissu connectif. Mais si, dans ces différents cas, les lésions consécutives varient de forme à cause du siége principal de l'altération, on peut dire qu'au début les lésions sont comparables. Ainsi, dans une préparation que Billroth communiqua à Rindfleisch (*voy.* fig. 59), on distinguait, entre les lobules, de petits foyers de tissu embryonnaire. On a rarement l'occasion d'observer des altérations aussi peu avancées; mais ce fait prouve l'identité d'origine des lésions inflammatoires aiguës et chroniques.

Les tissus membraneux, tels que la peau, les muqueuses, les séreuses, peuvent également offrir des épaississements dus tout à la fois à des exsudats séro-fibrineux et à la production de cellules embryonnaires. Sur les muqueuses, l'inflammation chronique peut atteindre isolément, soit les

couches épithéliales, soit le tissu conjonctif, soit les glandes, ou bien tous ces éléments à la fois. Le plus souvent, il y a une hypersécrétion qui peut être le caractère principal et dominant de l'inflammation chronique. Dans

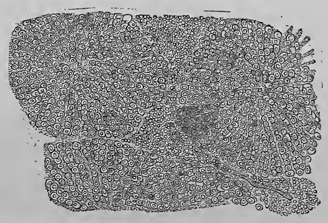


Fig. 59. — Induration inflammatoire du foie, première période. — *a*, Vaisseaux interlobulaires, entourés d'une infiltration de petites cellules. — *v*, Vaisseaux intralobulaires. — Grossissement : 300 (Rindfleisch).

les séreuses, l'hypersécrétion est également habituelle, cependant elle peut manquer à peu près complétement et être remplacée par des formations néo-membraneuses.

Dans les cartilages, le processus inflammatoire chronique peut être fréquemment étudié et se manifeste par des lésions analogues à celles de l'inflammation aiguë : hyperplasie des cellules, altérations profondes de la substance fondamentale qui peut disparaître complétement ou se diviser en fibrilles, en brins parallèles (segmentation fibrillaire, état velvétique).

Les éventualités qui peuvent survenir dans le cours de l'inflammation chronique sont les mêmes que dans le cas de phlegmasies aiguës, c'est-à-dire : la résolution, l'organisation, la suppuration, la dégénérescence.

La *résolution*, qui implique le retour des tissus à leur état normal, par disparition graduelle des troubles nutritifs et des lésions, habituelle comme on le sait dans les processus inflammatoires aigus, est malheureusement beaucoup moins fréquente dans les inflammations chroniques. La lenteur du processus et la répétition des causes qui lui ont donné naissance, modifient trop profondément la texture des tissus et des organes, pour que la résolution soit facile et intégrale.

L'*organisation* est bien plus souvent observée : et comme il s'agit presque toujours d'un processus conjonctif qui s'effectue dans l'épaisseur des tissus et des parenchymes, et qui tend à se constituer à l'état permanent, on conçoit combien doivent être sérieuses les conséquences de cette organisation. C'est de cette lésion que l'on parle généralement, quand on dit qu'une inflammation s'est terminée par *induration*. Dans cette altération

le tissu inflammatoire passe à l'état de tissu fibreux plus ou moins dense qui, peu à peu, revient sur lui-même, se rétracte, et peut enserrer une portion ou même la totalité d'un organe dont il entrave les fonctions. Il se produit là, dans l'épaisseur des tissus, quelque chose de semblable à ce qui a lieu dans les cicatrices ; c'est une véritable cicatrice profonde : le processus est le même, les tendances sont semblables aussi. Par exemple, si l'on recherche ce qui se passe dans le foie atteint d'inflammation chronique, postérieurement aux lésions initiales dont nous parlions il y a un instant, on voit que les éléments embryonnaires s'organisent graduellement en tissu conjonctif (*voy.* fig. 40) ; celui-ci se condense, étouffe les éléments

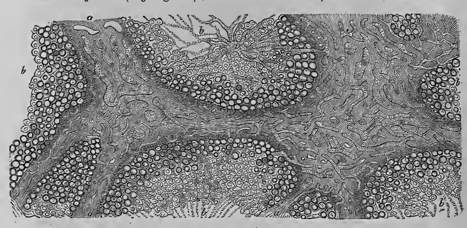


Fig. 40. — Induration inflammatoire du foie, deuxième période. — *aa*, Larges traînées de tissu conjonctif fibreux contenant des vaisseaux privés de parois propres, dont elles sont séparées, ainsi que des acini *b*, par une couche irrégulièrement distribuée de tissu conjonctif jeune. — *b*, Groupes d'acini hépatiques dont la périphérie est infiltrée de graisse. — Grossissement : 200 (Rindfleisch).

glandulaires et, par sa rétraction consécutive, entraîne l'atrophie de l'organe. Des phénomènes identiques peuvent se montrer dans toutes les régions, et notamment dans le cas de sclérose du cerveau.

Dans l'épaisseur des membranes, des lésions analogues se présentent; mais, de toutes les néoformations inflammatoires chroniques, les plus communes peut-être sont celles qui se produisent à la surface des séreuses, sous forme de néo-membranes qui s'étendent à de larges surfaces, et font adhérer l'un à l'autre les deux feuillets de la séreuse.

La *suppuration* est une conséquence fréquente des inflammations chroniques, et elle s'effectue par le mécanisme étudié précédemment ; le processus est le même, mais il s'accomplit avec plus de lenteur. Quelquefois les symptômes précurseurs sont si peu accusés, que ces collections purulentes chroniques ont reçu le nom d'abcès froids. Nous savons que le pus de ces abcès est très-pauvre en globules bien développés et, au contraire, très-riche en petites molécules ; il est clair, fluide, quelquefois d'une odeur désagréable, et contient souvent des flocons de fibrine et des débris de tissus mortifiés. Parfois il se passe plusieurs mois, et même plusieurs

années avant que la peau soit perforée (ex. : abcès par congestion) ; il peut même arriver que la collection s'enkyste et reste stationnaire, que les globules se détruisent et que le pus, converti en une émulsion, soit complétement résorbé. D'autres fois enfin, les parties les plus fluides sont absorbées et laissent pour résidu une bouillie caséeuse qui peut séjourner indéfiniment au milieu des tissus en subissant la dégénérescence crétacée, ou qui s'élimine à la faveur d'une inflammation de la cavité qui la contient. Tous ces faits ont été mentionnés déjà avec plus de détails quand nous avons parlé de la suppuration, mais ils méritaient d'être rappelés.

La *dégénérescence* des éléments cellulaires de la région enflammée est fréquente dans le cas d'inflammation chronique, et revêt la forme granulo-graisseuse. Il convient de distinguer les dégénérescences graisseuses qui frappent directement les éléments irrités, de celles qui surviennent secondairement par suite de troubles nutritifs liés aux lésions inflammatoires. Dans la sclérose du foie, par exemple, il existe une altération graisseuse des cellules hépatiques qui, probablement, n'est pas primitive, mais se rattache au vice de nutrition occasionné par le développement du tissu conjonctif interstitiel. Nous ne voulons pas non plus faire allusion aux dégénérescences graisseuse et caséeuse qui frappent les produits d'inflammation, tels que l'exsudat, le tissu inflammatoire, le pus. L'altération granulo-graisseuse dont nous parlons actuellement, atteint les éléments de l'organe envahi, ceux qui préexistent à l'inflammation. Il est vrai qu'il peut être parfois bien difficile de faire la part de ces deux ordres d'éléments ; cependant la chose n'est pas impossible, pour certains tissus du moins, où les cellules propres sont faciles à reconnaître. C'est ainsi que dans les tumeurs blanches, les cartilages présentent, vers leur surface surtout, des dégénérescences graisseuses de leurs cellules entraînant la mort de ces éléments, et la nécrose de la portion correspondante du tissu cartilagineux. Dans l'os frappé de carie, Ranvier a démontré que les corpuscules osseux sont altérés de la même façon, et il n'est guère douteux que l'inflammation chronique ne soit le point de départ de ce vice de nutrition.

Les inflammations dites caséeuses ou tuberculeuses présentent une dégénérescence granulo-graisseuse avec dessiccation des éléments altérés ; elles sont un résultat d'inflammation chronique assez fréquent chez les sujets strumeux.

La dégénérescence *amyloïde* ou lardacée a été également rattachée à l'inflammation chronique. Il est certain que les suppurations prolongées, liées surtout à la scrofulose, à la tuberculose ou à la syphilis, occasionnent souvent l'infiltration de substance amyloïde dans les éléments du foie, de la rate, du rein, des ganglions lymphatiques, etc. D'autre part, Cornil et Ranvier ont établi qu'une production de corpuscules amyloïdes s'effectue dans le cerveau et la moelle, dans tous les processus inflammatoires chroniques de ces organes.

Il reste enfin à signaler une altération très-fréquente dans le cas d'inflammations chroniques : c'est la *pigmentation* des éléments cellulaires. C'est elle qui donne ces couleurs noires ardoisées, pointillées ou arbores-

centes, qui sont maintes fois signalées dans les comptes-rendus des autopsies. C'est à elle également que sont dues ces colorations brunâtres des téguments, qu'on observe surtout aux membres inférieurs, et qui sont le résultat d'inflammations prolongées, avec ou sans perte de substance. Ce phénomène a pour cause anatomique la sortie de globules rouges en dehors des vaisseaux et l'altération de leur matière colorante, qui prend une teinte foncée et se fixe dans les éléments des tissus.

Il résulte de tout ce qui vient d'être dit, que le processus inflammatoire chronique donne aux organes qu'il atteint des caractères assez différents de ceux qui accompagnent les inflammations aiguës. La couleur brune, grise ou ardoisée, la résistance plus grande au doigt, une augmentation souvent très-marquée de la cohésion due à l'organisation de tissu conjonctif interstitiel, la diminution fréquente du volume de l'organe, produite par la rétraction des tractus connectifs, voilà des signes qui n'appartiennent point aux inflammations aiguës. Les détails dans lesquels nous venons d'entrer suffisent pour en faire comprendre les causes et la valeur.

IV. — LÉSIONS CONSÉCUTIVES DE L'INFLAMMATION.

Ces lésions peuvent porter, ou bien sur l'organe enflammé, ou bien sur les produits inflammatoires eux-mêmes.

Dans les chapitres consacrés à l'exsudat, au tissu inflammatoire et au pus, on a déjà noté ce que deviennent ces produits de l'inflammation. On sait que l'exsudat peut être résorbé, éliminé, ou subir la dégénérescence granulo-graisseuse. Les rapports de l'exsudat, sa quantité, la nature des tissus qu'il occupe, sont les causes qui influent sur la marche des phénomènes ultérieurs. Si la matière de l'exsudat est peu abondante et à l'état d'infiltration dans un tissu riche en vaisseaux, la résorption en est facile; dans des conditions opposées, il peut subir la dégénérescence granulo-graisseuse, s'émulsionner, ou bien prendre l'aspect caséeux, s'imprégner de granulations calcaires. Les traces d'un exsudat fibrineux peuvent se retrouver, après de nombreuses années, dans des organes qui ont été frappés d'inflammation. Telle est l'origine des fausses membranes pupillaires et de certains corps flottants du corps vitré.

Le tissu inflammatoire peut également suivre plusieurs voies; ou bien disparaître complétement quand l'inflammation est terminée, ou bien s'organiser d'une façon définitive et persister indéfiniment, ou enfin subir, comme l'exsudat fibrineux, la dégénérescence granulo-graisseuse, et même s'imprégner de sels calcaires. On n'a pas oublié que dans certaines régions, comme les séreuses, les inflammations même franchement aiguës peuvent laisser des dépôts de tissu inflammatoire, qui s'organisent en tissu conjonctif, et font adhérer l'un à l'autre les deux feuillets de la membrane. Ces formations conjonctives sont presque toujours bien organisées; mais dans quelques cas, surtout quand elles ont eu pour origine une inflammation chronique, elles s'encroûtent de sels calcaires qui s'y déposent sous forme de granulations ou de larges plaques. « Ces transfor-

mations ne surviennent que lorsque les produits de l'inflammation ont perdu leur vitalité, de sorte que le processus pourrait être comparé à la catégorie de faits d'infiltration calcaire dans les tissus qui ont cessé de vivre (Cornil et Ranvier). » Sous l'influence d'un mauvais état local ou général, on voit souvent le tissu inflammatoire subir l'altération granulo-graisseuse et se réduire en détritus. C'est ce qui a lieu, par exemple, pour les fongosités des tumeurs blanches, les ulcères des scrofuleux et des sujets débiles. L'importance des conditions locales sur la vitalité des éléments, est parfaitement démontrée par les expériences de Cornil et Ranvier. Dans leurs intéressantes recherches sur l'inflammation de l'épiploon, ces auteurs parlent en effet de la façon différente dont se comportent les cellules épithéliales des travées fibreuses de l'épiploon, selon qu'elles se sont détachées et sont devenues libres, ou qu'elles sont, au contraire, restées fixées aux travées fibreuses. Les premières, n'étant plus dans des conditions favorables pour vivre, subissent la dégénérescence graisseuse; les autres, au contraire, se fixent de plus en plus solidement aux faisceaux et y reprennent le type normal des cellules de cette région.

Enfin, en ce qui concerne le pus, nous avons assez longuement décrit les dégénérescences granulo-graisseuse et caséeuse, et l'imprégnation calcaire, altérations qui rendent le pus si méconnaissable, que l'on s'est longtemps mépris sur la signification des dépôts qu'il laisse au milieu des tissus.

Toutes ces lésions consécutives du processus inflammatoire se montrent aussi bien dans les cas de phlegmasies aiguës que dans les états chroniques. Mais il y en a d'autres, dont quelques-unes nous sont déjà connues, qui se rencontrent bien plus souvent à la suite des inflammations de longue durée.

Nous avons déjà mentionné l'induration, la pigmentation, qui se montrent dans des organes chroniquement enflammés, et qui souvent persistent d'une façon définitive, alors même que toute trace d'inflammation a disparu. Il a été également question des dégénérescences amyloïdes, observées dans le tissu enflammé ou même dans les organes les plus éloignés et les plus divers.

Dans certaines inflammations, chroniques surtout, le tissu persiste dans un état d'infiltration séreuse, ou plastique et dense. Cette lésion s'observe surtout dans les tissus dont la texture est fibreuse, et leur donne un aspect lardacé; c'est ce qui se voit par exemple dans la peau, le tissu connectif sous-cutané, les capsules articulaires, les tendons, les ligaments et les aponévroses. Il est vrai de reconnaître que cette lésion, souvent observée par exemple dans les tumeurs blanches, est rarement définitive : elle peut disparaître complétement, ou s'organiser en partie en tissu fibreux ou conjonctif, et l'on arrive à la lésion déjà décrite sous le nom d'induration.

Mais, de toutes les modifications persistantes que les organes enflammés peuvent offrir, les plus intéressantes sans contredit sont : l'*hypertrophie* et l'*atrophie*.

Le mot *hypertrophie* ne doit pas ici être pris à la lettre, car il est douteux que l'irritation inflammatoire soit susceptible d'augmenter le nombre ou le volume de tous les éléments qui entrent dans la composition d'un organe. Il est probable que la multiplication, l'hyperplasie, atteint surtout le tissu connectif qui acquiert un développement tel, que le volume total de l'organe peut en être considérablement accru. C'est donc uniquement pour désigner l'augmentation générale du volume de l'organe que l'on emploie le mot hypertrophie, et comme cette ampliation dépend d'une formation conjonctive abondante, il en résulte que, presque toujours, l'organe est en même temps induré. C'est pour ce motif que la lésion a été souvent appelée induration ou épaississement sclérotique. Un des exemples les plus frappants d'hypertrophie inflammatoire nous est fourni par l'éléphantiasis des Arabes, où la peau et le tissu conjonctif sous-cutané peuvent acquérir un développement énorme. Il est évident que, malgré l'augmentation quelquefois excessive d'un organe, certains éléments de cet organe peuvent être atrophiés et étouffés par la formation conjonctive. On voit donc que, malgré l'augmentation apparente du volume d'un parenchyme, ses fonctions, loin d'être plus actives, sont parfois très-compromises.

L'*atrophie* exprime, par opposition, la diminution du volume de l'organe malade. Elle est également, comme l'hypertrophie, le résultat habituel d'une formation conjonctive ; mais ici la néo-formation est remarquable par sa tendance à la rétractilité : à l'exemple des tissus cicatriciels, elle s'organise en un tissu fibreux résistant, qui se condense de plus en plus et étouffe en partie les autres éléments de l'organe. De là, une diminution de volume de la totalité de l'organe et une atrophie bien réelle des éléments actifs du parenchyme envahi. Ceux-ci, du reste, peuvent avoir été eux-mêmes directement frappés d'inflammation destructive, et leur disparition favorise encore la réduction de la partie malade. Des exemples d'atrophie de cette nature nous sont fournis par le foie, dans la cirrhose, et par le rein, dans la maladie de Bright.

V. — INFLAMMATIONS SPÉCIFIQUES.

On a appelé inflammations spécifiques, tantôt des phlegmasies qui surviennent dans le cours de maladies virulentes, et se rattachent directement à ces maladies, tantôt certaines formes inflammatoires tenant à des particularités constitutionnelles, soit héréditaires, soit acquises, mais non virulentes (par exemple la goutte, le rhumatisme, la scrofule).

Le premier groupe seul mérite d'être conservé. Quant à l'autre, il n'est point fondé sur des motifs suffisants : de ce qu'une inflammation revêt certains caractères dans des circonstances données, ce n'est pas une raison pour la dire spécifique, car, en adoptant ce principe, on pourrait compter presque autant d'inflammations spécifiques qu'il y a de phlegmasies. Même dans les cas où le processus inflammatoire succède à une cause externe, il prend souvent une forme en rapport avec les dispositions indi-

viduelles du sujet qui en est atteint, de sorte que l'étiologie apparente elle même ne suffirait pas pour établir une ligne de démarcation.

A ces inflammations, qui empruntent des caractères particuliers aux dispositions générales et constitutionnelles du sujet, nous donnerons le nom de diathésiques, et nous appellerons spécifiques, toutes les inflammations qui font partie du cortége symptomatique (habituel ou non) des maladies spécifiques ou virulentes. Or, ainsi délimitées, les inflammations spécifiques se divisent en deux séries : les unes, bien plus nombreuses, n'offrent point de processus anatomique particulier, les autres ont, au contraire, des lésions caractéristiques.

Ainsi, les inflammations catarrhales de la rougeole ne présentent, considérées en elles-mêmes et isolément, rien qui les distingue des inflammations les plus vulgaires. Si, dans la variole, la forme du bouton a quelque chose de spécial, cependant le processus qui lui donne naissance ne diffère pas de celui des inflammations aiguës franches, et, malgré ses propriétés virulentes, le pus qu'il contient ne possède aucun élément morphologique qui le différencie du pus ordinaire. Le bouton de la vaccine peut donner lieu aux mêmes remarques.

D'autres maladies virulentes offrent, au contraire, à côté de phlegmasies dont le processus ressemble à celui de l'inflammation simple, des lésions inflammatoires spéciales : c'est ce qui a lieu dans la morve, la lèpre, la syphilis, et probablement aussi dans la tuberculose.

Il y a enfin des maladies virulentes dont les manifestations, évidemment ou probablement inflammatoires, diffèrent toujours des inflammations simples que nous avons étudiées : tel est le cas de la diphthérie.

De toutes les lésions inflammatoires qui se produisent dans le cours des maladies spécifiques, nous ne décrirons que les plus intéressantes, celles qui sont particulières à ces maladies.

Dans la *diphthérie*, on trouve une remarquable lésion des cellules épithéliales, découverte par E. Wagner, et qu'il a désignée sous le nom de *transformation fibrineuse* (fig. 49). Cette altération consiste dans un changement de la forme et de la composition des cellules épithéliales, qui s'infiltrent d'une substance albuminoïde, homogène. Lorsque l'infitration est complète, les noyaux ne se voient plus. Il y a, en même temps, changement dans la forme des cellules ; elles s'étendent, forment des prolongements ramifiés que Wagner compare au bois du cerf, s'anastomosent les unes avec les autres, et sont tellement enchevêtrées que, dans la masse qu'elles forment, elles ne sont pas distinctes. C'est



Fig. 41. — Cellules épithéliales modifiées provenant d'une fausse membrane diphthéritique. (Cornil et Ranvier.)

cette masse qui constitue les fausses membranes de la diphthérie ; on y trouve en outre des globules de pus. Cornil et Ranvier ont vérifié l'exactitude des descriptions de Wagner, mais d'après la facilité avec laquelle les préparations sont colorées par le picro-carminate d'ammoniaque, ils pensent que les cellules ne sont pas remplies de fibrine, mais plutôt d'une matière qui se rapproche de la mucine.

La *syphilis* présente, à ses diverses périodes, des lésions inflammatoires qui, presque toutes, n'ont rien de particulier ; une seule peut être regardée comme spéciale, c'est la gomme syphilitique. Celle-ci a pour caractère d'être composée d'un certain nombre de petits nodules, produits par hyperplasie du tissu connectif (fig. 42). A la périphérie du nodule, les éléments cellulaires sont bien développés et vivants, tandis qu'au centre les cellules petites, atrophiées, se détruisent assez rapidement par dégénérescence granulo-graisseuse. Les gommes se distinguent donc des fibromes, en ce qu'elles présentent des centres de prolifération aboutissant à l'atrophie. Elles diffèrent des tubercules, parce que l'on trouve des vaisseaux pénétrant dans leur épaisseur, ce qui n'a pas lieu pour les masses tuberculeuses ; et même, quand elles sont parvenues à l'état caséeux, les gommes offrent de la résistance, sont bien limitées, entourées par une couche fibreuse épaisse et adhérente, tandis que les tubercules sont friables et faciles à énucléer.

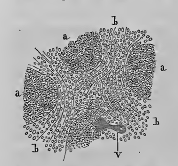


Fig. 42. — Gomme syphilitique du foie. — *a*, Centre des nodules dans lequel les cellules sont devenues granuleuses. — *b*, Périphérie de ces nodules. — *v*, Vaisseau. — Grossissement : 100 diam. (Cornil et Ranvier.)

Dans la *morve*, on trouve également, à côté d'inflammations vulgaires, des lésions qui sont spéciales et peuvent cependant se rattacher à un processus de nature inflammatoire : ce sont les granulations morveuses. Celles-ci se rapprochent beaucoup, dans leur développement et leur texture, des granulations tuberculeuses. Comme elles n'ont pas encore été étudiées chez l'homme, il n'y a pas lieu de s'y arrêter.

La *tuberculose*, en outre des inflammations purulentes et formatives vulgaires dont nous n'avons pas à nous occuper ici, présente deux lésions essentielles : la *granulation tuberculeuse* et les *foyers d'inflammation caséeuse*.

L'origine inflammatoire de la *granulation tuberculeuse* est certainement discutable ; cependant le processus qui donne naissance à ce produit est assez analogue au processus inflammatoire pour que la tuberculose puisse passer, aux yeux de beaucoup d'auteurs, pour une inflammation spécifique. Les granulations tuberculeuses peuvent être isolées ou confluentes ; pour en prendre une idée exacte, il faut les étudier à l'état d'isolement. Sur une coupe de la granulation, on distingue une zone périphérique ou de prolifération dans laquelle les éléments sont volumineux, et une zone

centrale ou de dégénérescence (fig. 43). Dans celle-ci, les éléments sont petits, atrophiés, et subissent assez promptement l'altération graisseuse.

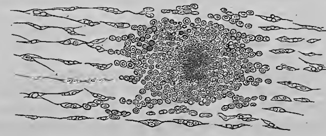


Fig. 43. — Développement du tubercule provenant du tissu conjonctif de la plèvre. On voit toute la série du développement, depuis les corpuscules simples du tissu conjonctif, la division des noyaux et des cellules, jusqu'à la formation du nodule tuberculeux, dont les cellules se transforment en détritus à granules graisseux occupant le centre de la figure. — Grossissement : 300 diam. (Virchow, *la Pathologie cellulaire.*)

On voit que ce processus ressemble beaucoup à celui qui produit la gomme syphilitique ; nous avons dit en quoi les deux sortes de granulations diffèrent l'une de l'autre.

Les *inflammations caséeuses*, que l'on rencontre si souvent dans les poumons des phthisiques, ont bien, comme leur nom l'indique, une origine véritablement inflammatoire. Quelquefois, dès son début, le processus a des caractères spéciaux. Thaon a beaucoup étudié le développement de ces inflammations et résume ainsi leurs caractères anatomiques : assez souvent, le début est celui d'une pneumonie ordinaire, mais fréquemment aussi l'inflammation caséeuse présente d'emblée une apparence particulière. A la première période, le tissu a l'aspect gélatiniforme, puis il devient gris transparent; au microscope, on trouve dans cette masse que contiennent les alvéoles pulmonaires, à peine quelques éléments figurés, et, au contraire, presque uniquement de la matière colloïde. Bien que, dans les alvéoles pulmonaires, les éléments ne subissent aucune pression réciproque, « ils n'échappent pas à l'état caséeux, parce que cet effet mécanique n'est rien à côté de la cause générale qui condamne les éléments, dès leur naissance, à une mort certaine ; parce que dès les troisième et quatrième jours d'une pneumonie semblable, il existe des végétations de la membrane interne dans la plupart des artères, et que la circulation subit un ralentissement et une gêne, comme on n'en remarque de semblables dans aucune inflammation (Thaon.) » La fréquence des foyers caséeux, chez les malades atteints de tuberculisation, est connue de tous. Mais doit-on voir là une simple coïncidence ; faut-il, avec Virchow, regarder la granulation comme la lésion unique de la tuberculose et n'attribuer aux foyers caséeux que le rôle d'une condition étiologique très-favorable au développement de la tuberculisation ? Telle n'est pas la manière de voir de Thaon : pour cet auteur, les inflammations caséeuses sont des manifestations de la tuberculose, au même titre que la granulation ; les pneumonies caséeuses essentielles n'existent pas ; toujours on trouve ces

inflammations mêlées à des granulations en proportion variable; enfin, elles reproduisent la granulation. Nous devons donc, de tout ceci, conclure que les inflammations caséeuses sont spécifiques et appartiennent à la tuberculose.

Il est bien entendu que l'on ne doit pas confondre les lésions des inflammations caséeuses avec les infarctus caséeux ou les altérations phymatoïdes de diverses tumeurs.

Nous nous bornons, pour les inflammations spécifiques, à ces indications sommaires, renvoyant pour les détails aux articles spéciaux (voy. Diphthérie, Morve, Syphilis, Tubercule).

VI. — Altérations de certains liquides de l'organisme (sang et urine) sous l'influence de l'inflammation.

Il est vraisemblable que les inflammations d'une certaine importance font éprouver des modifications à la plupart des liquides de l'organisme, mais ces modifications n'ont été étudiées jusqu'ici que dans les deux liquides les plus importants et les plus faciles à recueillir : le sang et l'urine. Nous allons voir en quoi consistent les changements éprouvés par ces humeurs.

A. État du sang dans les inflammations. — On sait qu'à l'état normal, le sang est composé de deux parties, complexes elles-mêmes : l'une d'elles, liquide, appelée sérum ou plasma, renferme de la plasmine concrescible ou fibrine, de la plasmine liquide, de l'albumine, des matières grasses, extractives, cristalloïdes; l'autre, le cruor, est solide, et constituée par des globules rouges, des globules blancs, des globulins, et contient souvent des granulations graisseuses et protéiques. On sait aussi que du sang normal, retiré des vaisseaux et abandonné à lui-même dans un vase, se sépare en deux parties : un liquide et un caillot. Celui-ci renferme non-seulement les éléments solides, mais aussi la fibrine; et presque toujours les globules et la fibrine sont dans des proportions relatives telles, que le caillot est coloré dans toute son épaisseur, bien que ses parties profondes, toujours plus foncées que les superficielles, témoignent d'une plus grande abondance de globules rouges dans les couches inférieures du caillot.

Or, pour peu qu'il existe une inflammation un peu vive et assez étendue, le caillot qui se forme dans la palette de la saignée offre des caractères différents : à sa surface, se voit une couche grisâtre, comme gélatineuse et demi-transparente, quelquefois d'un jaune verdâtre, plus ou moins épaisse. Presque de tout temps les praticiens avaient fait cette remarque, et la coïncidence observée par eux fit qu'ils donnèrent à cette couche le nom de couenne inflammatoire. On alla plus loin, et l'on voulut voir dans toute inflammation une altération préalable du sang dont la phlegmasie locale n'était que la conséquence. De là est née la doctrine de l'inflammation du sang, de l'*hémite*, qui agissait ensuite, disait-on, sur un organe de son choix. De nos jours encore, l'école de Vienne a fait la même hypothèse, quand elle a admis une sorte de dyscrasie fibrineuse générale, avec localisation consécutive sur un organe.

L'augmentation de fibrine, l'hypérinose, comme on dit aujourd'hui, est un fait indéniable dans la plupart des inflammations aiguës, mais les recherches modernes ont éclairé singulièrement sa valeur et son étiologie, tout en la renfermant dans ses limites vraies. Et d'abord, il y a des inflammations dans lesquelles l'hypérinose n'existe point : tel est le cas des inflammations aiguës légères ou peu étendues, tel est aussi le cas de l'inflammation de certains organes et de la plupart des inflammations chroniques; en sorte qu'il n'existe point de corrélation nécessaire entre le processus inflammatoire et l'augmentation de fibrine. D'un autre côté, il y a longtemps déjà Hunter et Andral ont remarqué que l'augmentation de fibrine, loin d'être le fait initial, est toujours consécutive à l'inflammation locale et même à l'état fébrile.

L'hypérinose est donc une conséquence de la phlegmasie ; et elle existe dans presque toutes les inflammations aiguës, ainsi que l'ont prouvé les observations de Hunter, Thomson, Davy, Scudamore, Andral et Gavarret (1840), Becquerel et Rodier (1844). Andral et Gavarret ont prouvé même que l'augmentation de fibrine est un des caractères les plus constants de l'inflammation, puisqu'on ne la trouve d'autre part que dans les trois derniers mois de la grossesse et dans l'état puerpéral où la fibrine atteint 4 en moyenne et ne s'élève jamais au delà de 4,8.

Il nous reste à dire dans quelle proportion la fibrine se trouve augmentée dans le cours des inflammations et quelle est la cause de cette augmentation.

Nous n'avons pas à donner en détail la composition du fluide sanguin, qui trouvera ailleurs sa place (*voy.* SANG), mais il faut rappeler qu'à l'état physiologique le plasma sanguin renferme un groupe de principes dits plasmatiques : ce sont la fibrine, la plasmine et l'albumine. Il appartenait à Denis de Commercy de prouver que la fibrine n'est pas toute formée dans le sang, qu'elle n'est qu'un dérivé de la plasmine par dédoublement ou toute autre action moléculaire : c'est de la plasmine concrescible. Quand une plus grande quantité de plasmine se dédouble, il y a hypérinose, c'est-à-dire excès dans le sang de fibrine ou plasmine concrescible. Il n'y a pas, pour cela, augmentation de l'un des principes plasmatiques, la fibrine se fait aux dépens de la plasmine liquide, qui diminue d'autant. De son côté, l'albumine diminue également un peu.

Nous continuerons d'employer indifféremment les noms de fibrine et de plasmine concrescible, comme synonymes; nous ne croyons pas nécessaire de supprimer de la science le premier de ces mots ; il suffit d'être pénétré de ce fait, que la fibrine n'est pas toute formée par avance, qu'elle se précipite par une sorte de modification moléculaire.

Une doctrine analogue est professée par Schmidt et par Virchow, seulement les noms sont changés. Schmidt pense que le sang, de même que tous les exsudats inflammatoires, renferme une substance dite fibrinogène qui, combinée avec la globuline de la substance fibrino-plastique du sang et d'autres tissus, constitue la fibrine telle que nous la connaissons à l'état coagulé (Billroth). Virchow semble ne pas assimiler complétement à la

fibrine normale la substance que l'on trouve dans les cas d'inflammations. Dans les inflammations, dit-il, surtout dans celles des organes respiratoires, la fibrine se coagule plus lentement que dans le sang normal; cela vient de ce qu'elle n'est pas parfaitement à l'état de fibrine, mais plutôt à l'état de substance fibrinogène. Voici comment Virchow raconte qu'il découvrit cette substance: « La ponction du thorax d'un malade atteint d'épanchement pleurétique, fit sortir un liquide entièrement clair et fluide au début; mais, peu de temps après la ponction, ce liquide se coagula peu à peu. Je filtrai la liqueur pour en retirer le caillot et m'assurer de son identité avec la fibrine ordinaire, et je fus étonné de voir, le lendemain, un nouveau caillot : il en fut de même les jours suivants. Cette coagulation différait donc de la coagulation ordinaire du sang. On ne pourrait comprendre ces phénomènes, si l'on admet que la fibrine complétement formée se trouve dans le liquide; il serait plus logique de supposer que l'action de l'air atmosphérique transforme en fibrine une substance très-rapprochée de la fibrine ordinaire, mais qui n'en est pourtant pas. Je proposai de séparer cette substance sous le nom de *fibrinogène.* » Il est cependant avéré que la fibrine des exsudats et celle qu'on trouve en excès dans le sang des sujets atteints d'inflammations, doivent être assimilées à la fibrine normale. Voici comment Schmidt conseille d'isoler les substances fibrino-plastique et fibrinogène. La substance fibrino-plastique se précipite tout entière en flocons, quand on fait passer un courant d'acide carbonique dans le plasma étendu de dix fois son volume d'eau glacée. Si l'on fait passer de nouveau, et pendant longtemps, un courant d'acide carbonique, le fibrinogène se dépose ensuite. Or, quand on fait dissoudre séparément de la substance fibrino-plastique et du fibrinogène, et qu'on mélange les deux dissolutions, les substances se prennent en une masse gélatineuse ayant l'apparence de la fibrine.

Mantegazza a considéré la formation de la fibrine comme étant sous la dépendance des globules blancs, qui, au contact des corps étrangers, des tissus enflammés, fournissent une matière albuminoïde, laquelle donne naissance à la fibrine. Le sang filtré des grenouilles ne se coagule pas, dit cet auteur, parce que les globules blancs sont retenus sur le filtre.

Après ces notions, indispensables à connaître, sur les idées qui règnent au sujet de la fibrine, voyons dans quelles proportions ce principe est augmenté dans les inflammations aiguës.

A l'état physiologique, le plasma renferme : 3 parties de plasmine concrescible ou fibrine; — 22 parties de plasmine liquide ou fibrine liquide ; — 55 parties de sérine ou albumine.

C'est à Andral et Gavarret que revient l'honneur d'avoir établi par des chiffres l'élévation que la fibrine peut subir dans les inflammations aiguës. D'après ces auteurs, « la fibrine oscille ordinairement entre les chiffres de 6 et 8 ; elle s'élève dans un moins grand nombre de cas entre 8 et 9; et enfin plus rarement elle dépasse ce dernier chiffre pour arriver graduellement jusqu'à 10, 5, chiffre le plus élevé qui ait été obtenu. » C'est surtout dans le rhumatisme articulaire et dans les inflammations des séreuses

que la fibrine subit le plus haut degré d'augmentation. Dans les inflammations chirurgicales, elle atteint en moyenne le chiffre 5.

Toutes ces expériences, confirmées par Becquerel et Rodier, sont aujourd'hui du domaine de la science.

Un fait remarquable à signaler, c'est que dans les fièvres graves, qui ont tendance à produire un abaissement du chiffre de la fibrine, les lésions inflammatoires qui surviennent comme complications, n'élèvent pas autant la fibrine que lorsqu'elles se manifestent en dehors de l'état morbide où elles sont nées, de sorte qu'il s'établit à cet égard, entre les deux maladies, un phénomène de compensation.

Virchow regarde l'augmentation de fibrine dans le sang comme un accident qui dépend de l'inflammation locale. Il fait remarquer que, si l'organe enflammé est riche en vaisseaux lymphatiques (comme les poumons, les plèvres), il y a hypérinose ; que si, au contraire, l'organe frappé d'inflammation ne possède que peu ou point de lymphatiques (cerveau), il n'y a pas augmentation sensible de la fibrine du sang. Donc la fibrine ou plutôt la substance fibrinogène se forme sur place, et, par les lymphatiques, elle est déversée dans le sang : l'exsudat local représente l'excès de fibrine qui n'a pû être entraîné par les courants lymphatiques. Andral et Gavarret avaient également admis que l'augmentation de la fibrine est le fait de la résorption de l'exsudat inflammatoire. Il résulte de toutes ces données que le sang contiendra une grande quantité de plasmine concrescible, surtout dans les cas d'inflammations vives, étendues, occupant le tissu conjonctif, que ce tissu forme le stroma d'un viscère ou qu'il soit déposé en membranes.

Les propriétés de la fibrine inflammatoire diffèrent un peu de celles de la fibrine normale. Tout le monde, depuis Hunter, a remarqué que, dans les phlegmasies, la coagulation du sang est plus lente, et cette condition favorise beaucoup la formation de la couenne dite inflammatoire, car elle laisse aux hématies le temps de se précipiter vers le fond du vase. Polli raconte que, chez un homme vigoureux, atteint de pneumonie, il fallut huit jours pour voir le sang de la saignée commencer à se prendre, et la coagulation ne fut complète que quinze jours après. Virchow explique la lenteur de la coagulation en admettant que la matière déversée par les lymphatiques dans la circulation est, non pas de la fibrine parfaite, mais de la substance fibrinogène qui se coagule lentement ; et quelquefois, dit-il, le sang possède deux sortes de coagulations : l'une précoce, due à la fibrine, l'autre tardive, appartenant au fibrinogène.

Les autres principes du plasma sanguin ont été moins étudiés. L'*albumine*, d'après Thackrah (1834), J. F. Palmer, Becquerel et Rodier, diminue à mesure que la fibrine augmente. Cependant Vulpian ne croit pas que cela soit bien prouvé. Les *matières grasses* augmentent sous l'influence de tout processus inflammatoire, surtout quand celui-ci s'accompagne de phénomènes généraux. Le *chlorure de sodium*, d'après Beale, est diminué, ce qui tient à ce qu'une grande quantité de ce sel s'accumule dans les néoformations et dans les exsudats. La *glycose* paraît exister quelquefois, et

serait due, selon Rouget, à ce que certaines destructions inflammatoires produiraient localement des déchets glycosuriques ; c'est pour cela que l'on peut trouver du sucre dans l'urine de malades atteints d'anthrax, alors même qu'ils ne sont pas diabétiques. L'*urée* est généralement augmentée dans le sang des sujets atteints d'inflammations aiguës.

Les éléments morphologiques du sang peuvent eux-mêmes varier dans le cours du processus inflammatoire. Les *globules rouges* sont peu atteints. On a prétendu qu'au début ils augmentaient de quantité, qu'il y avait une sorte de pléthore inflammatoire ; mais cet état n'existe point. Un fait plus avéré, c'est la diminution des globules rouges dans le cours de la maladie. Toutefois, cette diminution doit être attribuée à l'état de maladie grave, à l'abstinence, quelquefois aussi aux moyens de traitement employés.

Les *globules blancs*, à l'inverse de ce qui a lieu pour les hématies, ne sont pas dans les conditions normales. Toutes les fois que l'augmentation de la fibrine est sensible, on remarque simultanément l'augmentation des globules blancs (Virchow); il y a donc leucocytose. Cohnheim rappelle que, lorsqu'il existe une inflammation étendue et intense, la rate et les ganglions lymphatiques offrent une assez grande suractivité, ce qui détermine une formation plus abondante et incessante de globules blancs. Il se fonde sur ce fait pour expliquer, et la leucocytose, et l'énorme quantité de pus qui peut se former dans certaines inflammations. Virchow donne une autre origine à la leucocytose : pour lui, les globules blancs ont le même point de départ que la fibrine ; ils proviennent des lymphatiques de la région enflammée et sont ainsi déversés dans le sang.

On peut se demander encore si des globules de pus peuvent pénétrer dans la circulation et se mêler aux leucocytes du sang. Les globules blancs ressemblent tellement aux globules de pus qu'il est impossible, quand on voit ces éléments seuls sur le champ du microscope, d'affirmer qu'ils appartiennent soit au sang, soit au pus ; on ne peut donc se baser sur des caractères morphologiques différentiels pour trancher cette question qui intéresse si vivement la science chirurgicale et pour établir que, dans l'infection purulente par exemple, les éléments figurés du pus peuvent s'introduire dans le sang. Mais certaines considérations sont de nature à faire admettre la possibilité d'une pénétration des globules de pus dans le torrent circulatoire. Ainsi il nous paraît incontestable que, dans toute infection purulente, il existe une phlébite suppurée, de sorte qu'il y a une relation certaine entre la phlébite et l'infection purulente. On a objecté, il est vrai, que toujours un caillot prévient le contact du pus avec le sang. Cependant quelquefois ce caillot manque, et, pour ma part, une fois au moins j'ai pu constater son absence ; mais dans les cas où un caillot existe réellement, les mouvements amœboïdes des globules du pus suffisent très-bien pour expliquer leur passage au travers d'un caillot fibrineux même étendu. Il n'est donc pas impossible que les corpuscules purulents puissent se mêler aux globules sanguins. Mais leur présence n'est pas indispensable pour donner lieu aux abcès métastatiques :

des fragments de caillots pourvus de propriétés infectieuses expliquent très-bien, par leur transport, le développement des phlegmasies observées dans l'infection purulente.

Il nous reste à indiquer les *caractères physiques* que présente, à l'œil nu, le sang tiré par la saignée chez les sujets atteints d'inflammations aiguës franches. Quand l'inflammation est suffisamment étendue, l'augmentation de fibrine se traduit par la formation, à la surface du caillot, d'une couche jaunâtre et comme gélatineuse, qu'on désigne sous le nom de couenne. Les anciens, regardant la production de cette couche comme essentiellement liée à l'inflammation, l'avaient appelée *couenne inflammatoire*. Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les phénomènes de séparation du caillot et du sérum, qui surviennent dans le vase où l'on a reçu le sang d'une saignée, cette description trouve sa place ailleurs (*voy.* SANG); il nous suffira de rappeler qu'au moment de la saignée, surtout quand le sang a coulé rapidement, les globules rouges, plus lourds, tendent à gagner le fond du vase de sorte que, au moment où le caillot se forme par coagulation de la fibrine, c'est dans les couches inférieures du caillot que les hématies sont le plus abondantes. Cette précipitation des globules n'est pas telle cependant que, dans les conditions ordinaires, il puisse rester à la partie supérieure du caillot une zone qui en soit dépourvue ; mais pour peu que la fibrine soit augmentée d'une manière absolue, comme dans les phlegmasies, ou simplement relative, comme dans la chlorose, il se forme une couenne à la surface du caillot. L'expression de couenne inflammatoire est donc inexacte, puisque cette couche peut exister en dehors de toute inflammation. On conçoit que la couenne présentera son maximum d'épaisseur lorsqu'une inflammation surviendra chez un sujet où les globules sont tombés au-dessous de leur taux normal. Ces considérations rendent compte d'un certain nombre de faits qu'on a souvent l'occasion d'observer.

1° Au début d'une inflammation aiguë, chez un sujet vigoureux, pléthorique, possédant un sang riche en globules, la couenne dite inflammatoire peut être peu marquée à une première saignée, tandis que plus tard les émissions sanguines et la diète ayant diminué la masse des globules, la couenne se prononcera davantage ;

2° Une augmentation légère de fibrine (comme dans les inflammations subaiguës), sans diminution des globules, donne une couenne modérée ;

3° Une augmentation à peine appréciable de fibrine peut cependant donner lieu à la formation de la couenne, quand elle s'accompagne d'une diminution notable des globules, ainsi qu'on l'observe dans certaines phlegmasies chroniques qui ont débilité le malade.

Selon qu'elle est plus ou moins prononcée, la couenne est dite *parfaite* ou *imparfaite*. Celle-ci se présente sous différents aspects : tantôt elle constitue une couche uniforme, mince, molle et gélatineuse, quelquefois d'un jaune verdâtre ; ou bien elle forme des plaques isolées à la surface du caillot ; ou enfin elle est réduite à quelques stries rayonnées. Mais, en général, dans les cas où la fibrine est notablement augmentée de propor-

tion, quand elle atteint les chiffres de 6 ou 8 par exemple, la couenne se montre avec des caractères et un développement qui lui ont valu le nom de *couenne parfaite*. La fibrine forme alors à la surface du caillot une couche épaisse, résistante, revenue sur elle-même (*couenne en godet*); le caillot est dense dans toute sa hauteur, consistant même dans les points déclives. Ce qui favorise, dans tous ces cas, la formation de la couenne, c'est que la fibrine inflammatoire, moins promptement coagulable que la fibrine normale, laisse aux globules rouges plus de temps pour gagner la partie inférieure du vase.

Certaines conditions accessoires, parfaitement indiquées par Andral et Gavarret, influent sur la formation de la couenne; ce sont: le mode d'écoulement du sang, la grandeur de l'ouverture faite à la veine, l'agitation du sang, la hauteur du jet, la forme du vase, la température ambiante. La couenne aura de la peine à se former si le sang coule lentement et par une ouverture petite, quand le liquide est agité, lorsque le jet tombe de haut, quand le vase où on le reçoit est étroit et profond, lorsque enfin la température est froide. A part l'action de la température, qui est un simple fait d'observation, on se rend assez bien compte de l'influence que peuvent avoir les autres conditions indiquées, si l'on se rappelle le mécanisme de la formation de la couenne.

B. État des urines dans les inflammations. — De tous les principes contenus dans l'urine, le plus important, sans contredit, est l'*urée*. Aussi s'est-on principalement occupé de cette substance dans les recherches qui ont été faites au sujet de la composition des urines dans l'inflammation.

Il convient d'abord de faire remarquer que la diète fait éprouver à l'urée une diminution considérable dont il faut tenir compte, car une diminution absolue de la quantité d'urée perdue par un malade soumis à la diète, peut représenter une augmentation relative. Pour avoir à cet égard des notions certaines, il faut instituer des expériences comparatives sur des sujets sains et des sujets atteints de phlegmasies, mis au même régime. C'est ce qui a été fait pour la pneumonie (Wachsmuth, Vogel, Winge), le rhumatisme articulaire aigu (Wachsmuth, Brattler), et surtout pour la fièvre traumatique (Müller, Brattler). Or, dans tous ces cas, on a trouvé une augmentation d'urée proportionnelle à l'élévation de température. Ceci, pour le dire en passant, prouve qu'il existe une relation entre l'augmentation de l'urée et celle de la température. Cependant, d'après Ringer, le premier de ces phénomènes précède le second. Nous empruntons à Hirtz (*voy.* FIÈVRES) des chiffres assez intéressants sur la déperdition de l'urée dans un état assez comparable aux phlegmasies fébriles, nous voulons parler de la fièvre traumatique.

« Pendant les trois jours qui précèdent l'ablation d'un cancer, le malade élimine en moyenne, par heure et par kilo de son poids, 0,0166 d'urée ; le lendemain de l'opération se déclare la fièvre, et le chiffre d'urée s'élève à 0,0221, 0,0222, 0,0227 et retombe avec le retour de l'apyrexie, et malgré l'alimentation, à 0,0155, à 0,0177, à 0,0156. En résumé, il reste démontré que, pendant toute la durée de la fièvre, l'urée et ses

produits similaires augmentent considérablement et proportionnellement à l'intensité de la chaleur fébrile. » Le *chlorure de sodium* est beaucoup diminué ; mais ce fait n'est pas spécial à la fièvre inflammatoire, car on l'observe dans les autres maladies fébriles (par exemple la fièvre typhoïde). Cette réduction doit sans doute être attribuée en partie à ce que, par suite du défaut d'alimentation, cette substance cesse d'être ingérée; mais il est également possible de l'expliquer par la composition des exsudats qui fixent une forte proportion de chlorure de sodium. On en a la preuve quand l'exsudat est directement expulsé au dehors, comme dans la pneumonie et la bronchite, où l'on trouve dans les crachats des doses de chlorure qui peuvent aller jusqu'à 18 pour 100. Il n'est donc guère surprenant que l'on ait vu ce sel disparaître à peu près complétement des urines pendant la période d'état de la pneumonie (Redtenbacher), de même que dans les inflammations qui s'accompagnent d'exsudats et de néo-formations. Dès que les produits inflammatoires se résorbent, le chlorure reparaît dans toutes les sécrétions.

Les *urates* sont plus abondants dans les inflammations que dans les fièvres, tandis que l'urée y est en moindre quantité ; ce qui prouve que, dans les phlegmasies, les déchets sont moins oxydés. Pendant la période de résolution surtout, les urates se déposent au fond des urines sous forme d'une poussière rougeâtre. C'est ce qu'on appelle des urines critiques ; mais ce fait se retrouve après tout accès de fièvre.

La *matière colorante* est augmentée, en sorte que les urines ont une teinte rouge foncée. L'intensité de la couleur est d'autant plus forte que le tissu enflammé est plus vasculaire; sans doute cette matière est un produit de la destruction des globules sanguins.

Les *substances extractives* (leucine, créatine, tyrosine, etc.) diminuent pendant les hautes températures ; elles sont probablement converties en urée (Hirtz).

Bence Jones prétend que les *phosphates* de l'urine augmentent dans l'encéphalite et dans l'ostéite raréfiante (Beale).

En résumé, on ne trouve dans les urines aucune altération qui soit spéciale aux inflammations ; les changements de composition qui s'y produisent sont analogues à ceux que l'on trouve dans presque toutes les fièvres, de quelque nature qu'elles soient.

VII. — FONCTIONS ET PROPRIÉTÉS VITALES DES PARTIES ENFLAMMÉES.

Jusqu'ici, nous nous sommes surtout occupés des modifications physiques ou organiques des parties atteintes d'inflammation, notamment dans le chapitre consacré à l'étude des lésions matérielles visibles à l'œil nu, ou macroscopiques. Nous avons décrit les changements relatifs au volume, à la consistance, à la couleur, etc., des organes ou tissus enflammés. Ces altérations pouvaient être exactement appréciées sur le cadavre, car elles sont purement matérielles et organiques.

Il n'en est plus de même des modifications que nous avons actuellement à faire connaître. Ici, il s'agit de propriétés toutes différentes, exigeant,

pour se manifester, le concours de la vie. Les fonctions des parties enflammées constituent, en effet, des propriétés vitales qui ne peuvent être déterminées à l'amphithéâtre ; il y a là des difficultés d'appréciation beaucoup plus grandes, et l'on ne doit pas s'étonner si plusieurs de ces propriétés restent encore entourées de mystère et d'incertitude. Toutefois, l'expérimentation sur les animaux et l'induction clinique ont déjà fourni bien des notions intéressantes.

Une partie enflammée ne fonctionne plus comme à l'état sain. Que son action soit simplement modifiée ou complétement supprimée, ainsi qu'on l'observe quelquefois, c'est là un trouble fonctionnel, ce que les anciens auteurs appelaient *functio læsa*. Bien que, à plusieurs égards, ces troubles puissent se rattacher aux symptômes locaux avec lesquels on pourrait sans inconvénient les étudier, ils appartiennnent si complétement à la physiologie pathologique de l'inflammation, qu'il est difficile de ne pas les discuter immédiatement.

Les fonctions ou propriétés vitales des parties enflammées ne représentent point des fonctions nouvelles : ce sont simplement des modifications apportées par le processus inflammatoire dans le mode de fonctionnement des tissus. Il y a donc lieu de rechercher ce que deviennent, dans une région enflammée, les fonctions communes à presque tous les tissus, telles que la circulation, la calorification, l'innervation, l'absorption, et les propriétés dévolues à certains tissus spéciaux, comme les sécrétions, la contractilité musculaire, l'activité nerveuse. De toutes ces propriétés, les deux premières sont de beaucoup les plus importantes.

1° *Circulation.* — L'anatomie pathologique nous a appris qu'au moment où le processus inflammatoire est confirmé, tous les vaisseaux qui occupent la région, non-seulement les capillaires, mais les veines et les artères mêmes, sont assez fortement dilatés. Il doit en résulter nécessairement des modifications assez notables dans la manière dont se fait la circulation.

Mais on doit tout d'abord se demander quelle est la cause de cette dilatation vasculaire. Deux opinions se sont produites et sont encore discutées : la première admet que l'action des petits vaisseaux est accrue, la seconde qu'elle est diminuée. Les partisans de la première théorie citent comme preuve d'un excès d'action des petits vaisseaux, les battements qui se font sentir, non-seulement dans la région enflammée elle-même, mais dans des artères volumineuses qui fournissent à cette partie (battements de la radiale dans le cas de panaris) ; ils se fondent encore sur les jets de sang plus forts et plus abondants fournis par les vaisseaux de la partie malade et sur les bons effets des topiques débilitants. Les défenseurs de la doctrine de l'atonie vasculaire sont beaucoup plus nombreux, et ils font, avec juste raison, remarquer que l'affaiblissement, soit paralytique (Henle, Marey), soit inflammatoire (Küss) des parois vasculaires, suffit pour expliquer la plupart des phénomènes observés.

Quelle que soit l'opinion que l'on adopte relativement à la cause de la dilatation vasculaire, il faut reconnaître que cette dilatation existe. Eh

bien ! quelle influence peut avoir sur la circulation cette ampliation des petits vaisseaux? La quantité de sang qui passe, *en un moment donné*, dans une région enflammée, est-elle plus ou moins considérable ou égale à ce qu'elle serait à l'état sain? Il semble que c'est là un problème facile à résoudre, et cependant les opinions les plus opposées ont été avancées.

Il y a lieu de remarquer qu'il ne faut pas confondre la rapidité de la circulation dans chaque vaisseau pris en particulier, avec la quantité de sang qui traverse une région dans l'unité de temps. Deux éléments peuvent faire varier l'écoulement; ce sont : 1° la rapidité de la circulation; 2° le diamètre des conduits. Il est évident que si les voies d'écoulement, les vaisseaux, conservaient un calibre invariable, la quantité de sang traversant la région serait proportionnelle à la rapidité de la circulation. Si, d'un autre côté, le mouvement du sang restait le même alors que les voies d'écoulement éprouvent des modifications de calibre, comme d'après Poiseuille, dans les tubes capillaires, l'*écoulement est proportionnel à la quatrième puissance des diamètres des tubes traversés*, on en pourrait conclure que, dans les parties enflammées, la quantité de sang qui passe en un temps donné est infiniment supérieure à ce qu'elle serait dans les conditions normales, puisque nous savons combien les capillaires sont augmentés de volume dans cet acte morbide.

Mais le problème est loin d'être aussi simple. Nous avons vu que, dans les premiers moments du processus inflammatoire, le sang circule dans les capillaires avec une vitesse inaccoutumée; mais comme ces petits vaisseaux sont fortement revenus sur eux-mêmes, il n'en résulte pas que la région soit traversée par une plus grande quantité de sang. Plus tard, il est vrai, les capillaires se dilatent; mais coïncidemment, ainsi que le démontre l'observation microscopique, le cours du sang se ralentit. Il y a donc une sorte d'antagonisme qui s'établit entre la vitesse des molécules du sang et le calibre des conduits, et l'on ne voit point coexister les deux conditions qui sont capables d'augmenter la quantité de sang en circulation dans la partie enflammée. Il reste à savoir si les deux phénomènes : dilatation des capillaires et ralentissement du cours du sang, peuvent se balancer complétement, ou si, au contraire, l'un d'eux ne fait pas prédominer son action. Malgré le désavantage qui résulte du ralentissement de la circulation, il faut remarquer que les artères qui aboutissent à la partie enflammée, ainsi que les veines qui en partent, sont elles-mêmes augmentées de volume; et, comme le sang qui circule dans des capillaires plus larges éprouve une résistance moindre, il est possible qu'il passe avec plus de facilité et plus d'abondance des artères dans les veines. C'est là ce qui se produit certainement dans les congestions non inflammatoires et dans celles qui succèdent à la section du grand sympathique; et c'est surtout par ce mécanisme d'une circulation, je ne dirai pas plus rapide, mais plus abondante, parce qu'elle se fait par des voies plus larges, que peut s'expliquer l'élévation de température que l'on observe en pareil cas.

Dans l'inflammation proprement dite en est-il de même? Ici, une lésion

accessoire existe : c'est la stase, c'est l'obstruction dont certains capillaires sont le siége et qui peut, jusqu'à un certain point, compenser l'influence de la dilatation vasculaire. Je ne pense pas cependant, si ce n'est dans quelques cas exceptionnels, que l'imperméabilité d'un certain nombre de capillaires suffise pour détruire l'effet de la dilatation des vaisseaux. Une des meilleures preuves à donner, c'est l'élévation considérable de température et la résistance au froid de la partie enflammée. La région malade, il est vrai, ainsi que nous le dirons un peu plus bas, est le siége de phénomènes de combustion dont la réalité est aujourd'hui bien démontrée et qui, sans doute, peuvent concourir à élever un peu sa température ; mais cette cause nous paraît insuffisante pour expliquer toute l'augmentation de chaleur. Celle-ci peut, au contraire, être attribuée, en majeure partie, à l'abord d'une plus grande quantité de sang circulant dans des vaisseaux plus volumineux.

Mais, comme nous l'avons dit tout à l'heure à propos des congestions, il ne faut pas se méprendre sur le caractère de la circulation dans les parties enflammées et confondre la rapidité du cours du sang avec la quantité de liquide projetée à chaque pulsation cardiaque. Nous admettons que cette quantité est plus forte dans le point malade que dans la partie saine correspondante, à cause de la moindre résistance opposée par les capillaires et les artérioles elles-mêmes, mais qu'une molécule sanguine, prise en particulier, pourra bien mettre plus de temps à franchir la zone capillaire. Il y a entre ces deux faits la différence profonde qui sépare un torrent rapide d'une large rivière, dont l'écoulement plus lent fournit cependant un débit plus considérable.

Il y a pourtant certaines conditions des parties enflammées qui peuvent apporter un obstacle réel au passage du sang à travers le réseau capillaire : tel est le cas d'étranglement avec gêne extrême de la circulation veineuse ; tel est encore le cas d'une obstruction très-étendue des capillaires : mais, dans ces deux circonstances, l'inflammation elle-même est profondément modifiée dans ses manifestations, la vie est bien près de s'éteindre, la gangrène est imminente.

Un autre point à examiner, c'est celui des battements qu'on observe dans les vaisseaux de la région enflammée. Non-seulement les malades accusent des pulsations violentes et douloureuses, isochrones à celles du pouls, mais le médecin lui-même peut constater qu'en effet les artères qui se rendent à la région malade sont animées de battements plus forts que celles du côté sain. Marey admet que ces pulsations sont dues au relâchement des tuniques artérielles et à l'augmentation consécutive du diamètre de ces vaisseaux ; la force de l'ondée sanguine se trouve alors multipliée par la surface à laquelle elle se transmet (comme dans la presse hydraulique de Pascal). Küss fait intervenir, comme cause, la perte de l'élasticité des parois vasculaires, sous l'influence de l'inflammation. On voit que dans ces deux théories c'est, en définitive, la faiblesse des vaisseaux et non une prétendue exagération de leur action propre, qui est invoquée pour expliquer ce phénomène.

Les battements isochrones à la systole ventriculaire se montrent également sur les artérioles les plus petites où, à l'état normal, le choc de l'ondée sanguine est inappréciable, et ils se transmettent même jusque dans les capillaires; on comprend ainsi comment ces vaisseaux, ramollis par le travail inflammatoire, peuvent se déchirer et fournir de petites hémorrhagies. On sait aussi qu'il est très-commun d'observer des pulsations dans les bourgeons charnus tapissant une cavité osseuse : c'est une preuve de plus de la transmission des battements artériels jusque dans les extrémités vasculaires. Richet ayant pris le tracé sphygmographique de ces pulsations, a trouvé qu'il se composait d'une suite de lignes courbes peu élevées, analogues à celles des tracés recueillis par Siredey sur des malades soumis à l'action de la digitale.

2° *Calorification.* — La sensation de vive chaleur éprouvée par la main au contact d'une région enflammée, ou accusée par le malade, serait de nature à faire croire qu'il existe une élévation de température assez considérable, pour qu'à l'aide des moyens les plus simples il soit possible de la constater. Nous allons voir que l'élévation de température est réelle, mais peu marquée, en sorte que la sensation fournie à l'observateur et au malade doit être surtout attribuée à la sécheresse, au défaut de transpiration, et probablement aussi à la résistance au froid.

Hunter qui, le premier, a recherché si la température des parties enflammées dépasse celle des cavités centrales, était arrivé à un résultat négatif. Il conclut de ses expériences qu'une partie quelconque, lorsqu'elle devient chaude, par l'effet d'un phlegmon, par exemple, ne peut s'élever au-dessus de la chaleur que le sang possède dans les cavités centrales, et qu'une partie centrale, si elle vient à s'enflammer, ne peut acquérir une température plus élevée qu'à l'état normal.

Marey conclut des expériences faites par Hunter que l'élévation de température éprouvée par une région périphérique enflammée, est due à l'abord continuel d'une plus grande quantité de sang. Si, dit-il, une inflammation s'accompagne de fièvre, il peut arriver que la température de la partie malade soit supérieure à la température du sang d'un sujet sain, mais elle ne dépasse pas la température actuelle des régions centrales du malade.

Billroth, sur quarante expériences environ, a trouvé deux fois seulement la température d'une plaie ou d'une surface intérieure enflammée, plus élevée que celle du rectum. Il en conclut qu'il n'y a pas production de chaleur, mais augmentation par défaut de déperdition.

D'autres observateurs sont arrivés à des conclusions opposées. O. Weber, sur douze mensurations prises sur des plaies chez l'homme, a trouvé la température de la plaie six fois plus élevée, trois fois plus basse, trois fois la même que dans la bouche et l'aisselle; la différence, dans les premiers cas, était de 0°,6 centigr. en plus pour la plaie.

Les résultats les plus remarquables ont été obtenus par Simon et Montgomery à l'aide de mensurations thermo-électriques. On en peut

déduire les propositions suivantes : 1° les parties enflammées sont plus chaudes que les parties saines correspondantes; 2° le sang artériel qui se distribue aux parties enflammées est moins chaud qu'elles; 3° le sang veineux qui revient des parties enflammées est moins chaud que celles-ci, plus chaud que le sang artériel, plus chaud que le sang veineux du côté sain correspondant.

Il est donc établi que les foyers d'inflammation ont une température plus élevée que les parties saines, conclusion émise par Küss, il y a déjà de nombreuses années. Ce phénomène a pour cause les nombreuses réactions moléculaires qui s'effectuent au sein des parties enflammées, surtout quand il y a une abondante formation de produits nouveaux. Estor et Saint-Pierre avaient du reste constaté le dégagement d'acide carbonique, preuve des combustions intimes qui s'accomplissent dans l'organe malade.

Il est probable, pourtant, que la génération locale de calorique est toujours assez restreinte, et que la plus grande quantité de chaleur accumulée dans la région enflammée lui est fournie par le sang.

Les parties enflammées résistent beaucoup plus aux causes de refroidissement que les parties saines correspondantes. On cite partout une remarquable expérience de Hunter. Ayant provoqué par congélation une inflammation vive dans l'oreille d'un lapin, Hunter essaya de congeler à nouveau cette oreille, au moment où les phénomènes inflammatoires étaient dans toute leur force, et ne put y parvenir. Il est probable que cette résistance au froid est sous la dépendance directe de la dilatation des petits vaisseaux et de la plus grande quantité de sang qui les parcourt.

3° *Innervation.* — On possède fort peu de notions précises sur l'innervation des parties enflammées, mais on peut dire d'une façon générale que la sensibilité à la douleur est très-accrue, alors même que le malade ne perçoit plus avec une grande netteté les impressions tactiles. Nous aurons à revenir sur la douleur qui accompagne la plupart des inflammations; il suffit de dire actuellement que cette hyperalgésie s'explique fort bien par l'irritation de tous les éléments qui avoisinent et compriment les tubes nerveux.

4° *Absorption.* — Cette fonction se trouve en général très-diminuée et même réduite à néant dans certains cas. Cependant elle est assez bien conservée, dans quelques circonstances, pour que l'on ait pu observer des empoisonnements causés par l'application de médicaments sur des plaies ou des tissus enflammés.

Des expériences ont démontré que les séreuses enflammées n'absorbent pas. Quand l'inflammation est à sa période d'état, cela se comprend et s'explique par l'état même des vaisseaux qui, dilatés, sont disposés, au contraire, à l'exhalation des liquides qui y sont contenus. Mais, plus tard, il n'en est pas ainsi, et la preuve la plus simple qu'on en puisse donner, c'est la résorption graduelle de l'épanchement lui-même.

5° *Sécrétions.* — Les sécrétions, dans les organes enflammés, peu-

vent être diminuées, augmentées ou perverties. En général, au début de l'inflammation, les sécrétions normales sont diminuées ou même suspendues. C'est ainsi que, dans le coryza, il existe tout d'abord une période de sécheresse pendant laquelle la muqueuse des fosses nasales ne fournit pour ainsi dire pas de liquides. Plus tard, les sécrétions sont exagérées et, si l'inflammation est modérée, leur nature ne s'éloigne pas beaucoup de ce qu'elle est à l'état normal; on y retrouve donc la plupart des substances que l'on a l'habitude d'y rencontrer. C'est ainsi que les synoviales et les muqueuses modérément enflammées fournissent une assez forte quantité de mucine, substance qui provient d'une élaboration des cellules épithéliales de ces organes. Mais, le plus souvent, les sécrétions sont notablement modifiées dans leur composition chimique, soit par vice réel de sécrétion, soit par leur mélange avec les produits inflammatoires : plasmine concrescible ou fibrine, albumine, pus, etc.

Quelquefois, une recrudescence inflammatoire tarit de nouveau la sécrétion. Enfin, on trouve fréquemment dans la sécrétion une certaine quantité de globules sanguins. Ceux-ci peuvent être en si petit nombre qu'il faut le microscope pour les apercevoir; d'autres fois, il y en a une si grande proportion, que l'on peut, à l'œil nu, reconnaître leur présence : c'est ce qui a lieu par exemple dans les crachats de la pneumonie et dans les déjections de la dysenterie.

6° Enfin, il y a d'autres fonctions, spéciales à certains tissus, qui peuvent être entravées. Ainsi la *contractilité musculaire* se trouve presque abolie : c'est à une paralysie des fibres musculaires des intestins que l'on attribue le ballonnement du ventre dans la péritonite; si dans les angines violentes les aliments et surtout les boissons peuvent refluer dans les fosses nasales, on en accuse la paralysie par inflammation des muscles du voile du palais. Lorsque les cellules nerveuses sont enflammées, leur action propre, ce que l'on pourrait appeler l'*activité nerveuse*, est promptement abolie. Le processus inflammatoire fait également perdre au tissu conjonctif sa souplesse, son élasticité, de sorte que les organes voisins sont plus adhérents les uns aux autres. On pourrait sans peine citer beaucoup d'autres fonctions qui sont troublées ou perverties, mais il est inutile d'en multiplier les exemples.

VIII. — PATHOGÉNIE DE L'INFLAMMATION.

Dans ce chapitre, nous nous proposons de rechercher le point de départ initial du processus inflammatoire, la cause intime et directe des troubles nutritifs dont l'organe enflammé est le théâtre. Nous avons, à plusieurs reprises, présenté l'acte inflammatoire comme une déviation de l'acte nutritif. Si les phénomènes intimes de la nutrition nous étaient parfaitement connus, on pourrait donc prétendre à donner une explication satisfaisante des causes essentielles de l'inflammation. Par malheur, les lois qui régissent la nutrition, même à l'état physiologique, sont encore entourées d'une grande obscurité et laissent, dans l'état actuel de la science, de nombreuses lacunes; nous devons donc, en ce qui concerne

l'inflammation, laisser à l'avenir le soin de pourvoir à l'insuffisance de nos connaissances actuelles.

On peut se représenter, en dernière analyse, chaque tissu comme constitué par des éléments cellulaires; mais ces éléments eux-mêmes, pour vivre, ont besoin de l'intervention des petits vaisseaux et du système nerveux. On objecte, il est vrai, que certains tissus, complétement privés de vaisseaux, tels que la cornée et le cartilage, sont souvent le siége de phénomènes inflammatoires. Mais l'absence de vaisseaux sanguins prouve-t-elle que le tissu n'est pas sous la dépendance de la circulation sanguine? Évidemment non. Küss fait remarquer que, dans le rocher, la portion qui forme les parois du labyrinthe présente, dans une zone de quelques millimètres, une absence complète de vaisseaux sanguins et doit se trouver réduite, pour renouveler ses éléments, à la simple imbibition de suc animal. Dans les organes les plus vasculaires eux-mêmes, il y a toujours des zones, fort petites, il est vrai, dans lesquelles les vaisseaux sanguins ne sont pas en contact direct avec les éléments, et cependant ces éléments se nourrissent. Les dimensions plus grandes de zones analogues ne sont pas un obstacle à la pénétration du suc nourricier. De ce qu'un tissu est dépourvu de vaisseaux sanguins, on ne doit pas conclure qu'il peut se passer, pour vivre, de toute circulation sanguine; il a besoin de l'apport continuel de matériaux de réparation, qui lui sont évidemment fournis par les capillaires les plus voisins. Ces matériaux, il est vrai, ne sont pas mis aussi directement en contact avec tous les points du tissu non vasculaire; mais soit par imbibition (cartilages), soit par les nombreux canalicules qui émanent des cellules de ce tissu (cornée, os...), ils parviennent aux points les plus éloignés des capillaires sanguins eux-mêmes.

D'un autre côté, le système nerveux a une influence certaine sur la nutrition des tissus, vasculaires ou non. Est-ce par les rameaux qui se distribuent aux parois vasculaires, par les vaso-moteurs en un mot; est-ce, au contraire, à la faveur de filets nerveux spéciaux chargés de présider à la nutrition et que, pour ce motif, on a désignés sous le nom de nerfs trophiques, que le système nerveux exerce cette influence? C'est là une question encore controversée, mais l'action nerveuse est certaine.

En définitive : des cellules, une circulation sanguine plus ou moins directe, une innervation, telles sont les trois conditions indispensables à la vie régulière d'un organe. Or, puisque le processus inflammatoire peut être regardé comme une nutrition déviée, on doit se demander si le point de départ des troubles nutritifs ne peut pas être placé dans l'un de ces éléments essentiels à toute nutrition régulière. De là sont nées trois doctrines, ou plutôt trois groupes de théories à l'aide desquelles on a voulu expliquer le développement du processus inflammatoire; ce sont : la théorie cellulaire, la théorie vasculaire, la théorie nerveuse. Nous allons passer en revue ces doctrines, en indiquant les faits et les raisonnements sur lesquels on s'est appuyé pour soutenir chacune d'elles.

1° *Théorie cellulaire.* — De tous les éléments qui concourent à former

les organes et les tissus, le plus constant, sans contredit, étant la cellule, et d'un autre côté, tous les tissus pouvant offrir les phénomènes de l'inflammation, il n'est pas étonnant que l'on ait placé dans les éléments cellulaires, auxquels on a reconnu une vitalité et une activité propres, le point de départ des phénomènes intimes de l'inflammation. Telle est l'opinion des partisans de la théorie cellulaire. Küss paraît être le premier qui ait attribué aux cellules, et en particulier aux corpuscules du tissu connectif, une semblable influence; mais nul n'a soutenu cette doctrine avec plus d'ardeur que Virchow. Cet auteur considère l'inflammation comme essentiellement produite par une altération des cellules qui constituent la trame organique; il relègue au second plan les troubles que subit la circulation dans les parties enflammées. Pour lui, la cause immédiate de l'inflammation réside dans une irritation des éléments cellulaires, soit que cette irritation vienne du dehors, soit qu'elle provienne de principes particuliers charriés par le sang et mis par ce liquide en contact avec les éléments des tissus. Les cellules irritées se gonflent, prolifèrent et provoquent secondairement la dilatation des petits vaisseaux, qui sont destinés à fournir un supplément de matériaux nutritifs à la néoformation.

Une expérience très-curieuse de Recklinghausen semble démontrer l'action individuelle des cellules dans le processus inflammatoire. Cet auteur cautérise la cornée d'une grenouille ou d'un chat, la détache immédiatement de l'animal, et l'ayant plongée dans du sang, du sérum, ou l'humeur aqueuse, il la maintient pendant un jour ou deux à une température convenable à l'aide de la chambre humide. Il voit alors des corpuscules de pus se développer autour du point cautérisé; il se fait manifestement une néoformation de cellules, sans le concours des nerfs et des vaisseaux. Sans doute, il y a loin de ce simple fait à l'évolution complète du travail inflammatoire; cependant cette expérience prouve combien est grande la vitalité des éléments cellulaires. Il semble que les cellules soient le point de départ du processus, que leur intervention soit décisive; il nous restera à déterminer si l'action des vaisseaux eux-mêmes n'est pas également indispensable.

2° *Théorie vasculaire.* — Les anciens médecins, qui ne connaissaient pas la texture intime des organes, forcés de baser leurs appréciations sur des caractères apparents, regardaient la modification de l'état circulatoire comme le phénomène important dans l'inflammation. C'est ce que dénotent la plupart des définitions qui autrefois avaient cours dans la science; on y voit presque toujours figurer la rougeur, la chaleur et le gonflement, symptômes qui se rattachent au développement vasculaire. De nos jours, plusieurs auteurs regardent encore les troubles circulatoires comme jouant le principal rôle, et considèrent les altérations cellulaires comme une conséquence. Telle est l'opinion de Robin et de Marey.

Le développement vasculaire, dans les parties enflammées, est un fait indubitable; mais quels en sont le mécanisme et la valeur? Pour Marey, l'inflammation est un état congestif, avec quelque chose de plus: la coagu-

lation du sang, la stase de ce liquide, l'exsudation de produits plastiques en dehors des vaisseaux, etc.; c'est le dernier terme de la congestion. Cette manière de voir, dit Marey, semble ressortir naturellement de la nature des causes qui produisent l'inflammation et des moyens qui servent à la combattre.

La doctrine de Marey est très-intéressante à étudier, à cause des nombreux faits et des idées ingénieuses qu'elle renferme. Ce physiologiste distingué pense que les principaux phénomènes de l'inflammation peuvent s'expliquer par l'état de la contractilité vasculaire. On sait que les petits vaisseaux sont pourvus d'éléments musculaires qui concourent, pour la plus grande part, à leur conserver un calibre proportionnel à la quantité de sang qui doit les traverser. Dans les conditions normales de la circulation, ce sont surtout ces éléments qui, par leur force active, empêchent que les parois vasculaires ne soient trop fortement distendues par l'ondée sanguine ; mais de nombreuses circonstances peuvent modifier la force de contraction des fibres-cellules. L'une des principales, c'est l'excitation directe portée sur les petits vaisseaux : sous l'influence d'une excitation modérée, il y a contraction des petits vaisseaux ; une excitation trop forte, au contraire, épuise la contractilité des vaisseaux et amène leur relâchement, ce qui justifie l'axiome ancien : *Ubi stimulus, ibi fluxus*. L'état inflammatoire est l'effet d'un relâchement des vaisseaux, et souvent il a pour origine une excitation trop forte de la région malade. Par ce relâchement des vaisseaux s'expliquent la chaleur, la rougeur, le gonflement des tissus, la douleur. « Celle-ci, le plus souvent, redouble à chaque pulsation artérielle, c'est-à-dire au moment où la pression plus grande du sang vient augmenter encore la turgescence de l'organe malade et les tiraillements douloureux qui en résultent. Ne voit-on pas cette douleur diminuer et même disparaître lorsqu'on diminue la turgescence congestive de l'organe malade, soit par l'élévation, soit par une compression bien également répartie, soit par l'application du froid? (Marey). »

Il est encore un phénomène que Marey a signalé et qui doit être rappelé ici : c'est la faculté que possèdent les petits vaisseaux de s'accoutumer aux excitations extérieures et en vertu de laquelle une irritation qui, tout d'abord, était susceptible de produire la dilatation vasculaire, n'est ultérieurement capable, si elle est fréquemment répétée, que de provoquer le resserrement des petits vaisseaux. Ce fait a été nommé par Marey *Accoutumance*. C'est en vertu de l'accoutumance que les régions habituellement exposées à des froissements et à l'action de l'air, présentent des vaisseaux dont la contractilité puissante résiste aux excitants et s'épuise moins vite que dans les régions habituellement couvertes et protégées contre les excitations extérieures. Ainsi, quand on compare sous ce rapport l'épigastre et la main, on voit qu'en frottant avec la même force, on obtient à l'épigastre la ligne rouge, signe d'épuisement de la contractilité, et à la main la ligne pâle, c'est-à-dire la contraction mise en jeu. En faisant l'application de ces données à l'étude des troubles vasculaires dans l'inflammation, il sera facile de conclure que l'irritation nécessaire à la

production des phénomènes inflammatoires ne sera pas la même dans toutes les régions.

Virchow, malgré sa croyance absolue dans la théorie cellulaire, reconnaît cependant que les vaisseaux de la région sont développés. Il croit, à l'exemple de Marey, qu'il y a dans ces conduits une contraction préalable à laquelle succède promptement une fatigue des muscles vasculaires, d'où résulte un relâchement, comme cela s'observe en général après l'irritation des nerfs et des muscles. Mais nous devons noter que, pour ces derniers organes, il faut pour arriver à l'épuisement une irritation forte, longtemps continuée, et l'on a peine à concevoir une fatigue rapide des éléments musculaires des vaisseaux. Or, si les faits produits par Marey sont parfaitement exacts, il faut avouer que l'explication qu'il en donne n'est peut-être pas aussi facile à accepter. Certaines expériences s'accordent mal avec l'hypothèse d'un épuisement de la contractilité vasculaire. Si, par exemple, à travers la paupière, on frotte légèrement le globe de l'œil, on remarque dans la conjonctive une dilatation des petits vaisseaux qui se dissipe au bout de quelques minutes. Ici l'excitation a été bien légère : pourquoi les petits vaisseaux ne se sont-ils pas contractés au lieu de se dilater? Que l'on irrite l'intestin avec un excitant quelconque, jamais on ne le verra se dilater, toujours il se contractera, quelle que soit la durée de l'expérience. Quand on étudie au microscope la circulation dans la membrane natatoire de la grenouille, si l'on applique un irritant, on voit presque toujours une contraction préalable être suivie de dilatation ; mais le plus souvent cette contraction est très-passagère, à peine marquée, et quelquefois même elle manque complétement. Dans ses expériences sur le grand sympathique à la région cervicale, Claude Bernard a irrité l'extrémité périphérique du nerf et il a prolongé indéfiniment cette irritation : toujours les vaisseaux demeuraient contractés, jamais on n'a vu à cette contraction succéder la fatigue des muscles vasculaires. Ainsi donc, l'hypothèse d'une fatigue prompte et presque instantanée des fibres-cellules des vaisseaux est peu admissible.

Schiff explique autrement les phénomènes observés. Pour lui, il s'agirait non d'une atonie vasculaire, mais, au contraire, d'une dilatation active des vaisseaux ; dans l'état actuel de la science, on ne peut cependant pas donner des preuves de cette force de dilatation.

Enfin, une dernière hypothèse a encore été faite. Les vaisseaux reçoivent des filets nerveux émanés du grand sympathique et qui excitent leur contraction : ceci est un fait incontesté. Mais les parois vasculaires seraient, en outre, pourvues de filets du système cérébro-spinal qui auraient une action inverse, c'est-à-dire que leur excitation ferait cesser les contractions des fibres-cellules. Ces derniers filets seraient des nerfs d'arrêt, des frénateurs, jouant, à l'égard des vaisseaux, le même rôle que le nerf vague par rapport au cœur et le nerf splanchnique pour les intestins. On comprendrait ainsi comment une irritation des filets cérébro-spinaux se distribuant aux parois vasculaires pourrait entraîner une dilatation des vaisseaux correspondants. Toutefois cette dernière explication est loin

d'être généralement acceptée, et l'on doit, en définitive, avouer que la cause immédiate de la fluxion est encore à trouver.

Quelle que soit l'opinion que l'on se forme sur le mécanisme de la dilatation vasculaire, on est contraint de reconnaître que dans toute inflammation confirmée et susceptible de parcourir ses périodes régulières, il existe un développement marqué des petits vaisseaux qui alimentent la région malade. Virchow a fait une objection que nous ne regardons pas comme sérieuse : « Si, dit-il, l'inflammation était véritablement liée à l'hypérémie, il serait impossible de parler de l'inflammation de parties qui ne sont pas en rapport immédiat avec les vaisseaux; nous ne saurions supposer une inflammation à une certaine distance du vaisseau (tels que le centre de la cornée, le cartilage à quelque distance de l'os, l'intérieur d'un tendon. » Il y a là une erreur d'appréciation au sujet de laquelle nous nous sommes déjà expliqués, car personne n'admet aujourd'hui que, dans les actes nutritifs, les tissus qui viennent d'être cités ne soient pas sous la dépendance des vaisseaux circonvoisins.

Tout, au contraire, nous démontre l'influence de la circulation sur la marche de l'inflammation. En outre des preuves que nous produirons, quand il y aura lieu de faire à chaque influence la part qui lui revient dans le processus inflammatoire, nous pouvons faire remarquer que certains auteurs, tout en déclarant que la multiplication des éléments anatomiques n'est pas en rapport avec l'activité circulatoire, reconnaissent cependant que l'inflammation se développe plus facilement dans les parties dont les vaso-moteurs sont paralysés. Chez des personnes atteintes de dilatations vasculaires permanentes, telles que des varices, très-souvent la région affectée présente des épaississements fermes de la peau, des processus inflammatoires d'espèce et d'étendue très-variées, avec prolifération cellulaire. Dans une inflammation aiguë, plus le travail de prolifération cellulaire est énergique, plus les vaisseaux capillaires se dilatent. Dans les ulcères variqueux des jambes, un des bons moyens d'obtenir la guérison, c'est la compression à l'aide d'une bande roulée ou de bandelettes, et il est probable que cette compression agit surtout en diminuant le calibre des capillaires.

Nous pouvons, en résumé, caractériser de la façon suivante le rôle que la dilatation vasculaire joue dans l'acte inflammatoire : 1° Comme nous l'avons dit, les vaisseaux laissent transsuder un liquide qui, modifié par les éléments de la région, constitue ce qu'on a appelé l'exsudat; 2° cet exsudat fournit les matériaux nutritifs nécessaires à la multiplication des cellules, quelle que doive être leur tendance ultérieure (tissu inflammatoire ou pus) : la preuve, c'est que les éléments cellulaires, même libres au milieu de l'exsudat, continuent non-seulement à vivre pendant quelque temps, mais encore à proliférer (expériences de Cornil et Ranvier sur le péritoine). La conséquence pratique que l'on en doit tirer, c'est qu'il y a avantage à diminuer autant que possible la production de l'exsudat et, quand il est produit, à en favoriser l'élimination; on arrive au premier résultat en diminuant l'abord du sang (élévation et compression de la

partie malade), et au second, dans quelques circonstances, par une action directe telle que les larges incisions que l'on pratique dans le cas de phlegmon diffus.

3° *Théorie nerveuse.* — L'action du système nerveux sur le processus inflammatoire a été très-étudiée; et bien qu'il reste encore beaucoup de faits à découvrir et à expliquer, on a déjà tenté d'édifier une théorie nerveuse de l'inflammation.

Remarquons d'abord que le système nerveux peut avoir une double influence sur le développement et la marche du processus inflammatoire : 1° son action peut s'exercer sur les vaisseaux sanguins par les vaso-moteurs, et alors elle est indirecte ; 2° mais il peut y avoir aussi une action directe, si l'on admet avec Remak, Schiff, Brown-Sequard, etc., l'existence de nerfs nutritifs ou trophiques dont les petits rameaux se distribuent aux éléments mêmes de nos tissus.

Occupons-nous d'abord des expériences qui ont été entreprises pour élucider le rôle du système nerveux dans les inflammations, puis nous indiquerons les faits cliniques qui se rattachent au même sujet.

L'expérimentation a porté, tantôt sur le grand sympathique, tantôt sur des nerfs appartenant au système cérébro-spinal. Tout le monde connaît les effets très-remarquables qui succèdent à la section du *grand sympathique* au cou. Pratiquée d'abord par Pourfour du Petit, cette expérience a été reprise par Claude Bernard, qui en a étudié et décrit avec beaucoup de soin les principaux résultats. Quand, chez un lapin, on fait l'extirpation du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, ou la section du filet sympathique cervical, on observe dans la sphère de distribution de ce nerf, notamment dans l'oreille correspondante, une dilatation notable des artères et des capillaires et une élévation marquée de la température. Presque tous les observateurs s'accordent à dire qu'il y a là une paralysie des vaso-moteurs ; et, comme il a été démontré par Schiff, Vulpian, Philipeaux, que la paralysie vaso-motrice augmente les phénomènes nutritifs, il faut reconnaître que l'élévation de la température ne tient pas uniquement à la quantité plus grande de sang qui circule dans les parties paralysées et les réchauffe, mais qu'il y a en réalité des combustions moléculaires plus actives et, conséquemment, une véritable production de chaleur. Claude Bernard, qui a bien indiqué cette calorification, regarde le phénomène circulatoire comme actif et non passif : il serait comparable à la turgescence sanguine survenant dans un organe sécréteur qui, d'un état de repos ou de fonctionnement faible, passe à un état de fonctionnement très-actif. Cependant il n'y a point encore là une lésion phlegmasique, mais il suffit de causes légères pour transformer ces effets de calorification en phénomènes inflammatoires : une irritation presque insignifiante des parties congestionnées, l'affaiblissement de l'animal, amènent facilement ce résultat. Sur les séreuses, les lésions du grand symphatique ont, d'après Claude Bernard, des effets analogues. Il est donc démontré que la paralysie vaso-motrice occasionne une simple fluxion, et ne suffit à elle seule pour donner naissance au processus inflammatoire ;

mais que, dans les parties atteintes de cette paralysie, l'inflammation est en quelque sorte imminente, qu'elle se développe avec la plus grande facilité sous l'influence d'une cause accessoire.

Lorsqu'on applique l'expérimentation à des nerfs appartenant au système *cérébro-spinal*, on obtient également des résultats curieux. Les expériences ont presque toujours eu pour objet le nerf vague et le trijumeau : par la section du premier, on provoque une pneumonie ; en coupant le second, on obtient des lésions inflammatoires du globe de l'œil. En effet, la section de la cinquième paire, pratiquée au niveau du ganglion de Gasser ou au delà, produit des troubles de nutrition très-remarquables dans l'œil : généralement, au bout de deux jours, la cornée commence à devenir opaque ; puis l'opacité augmente, il survient un engorgement des vaisseaux de la conjonctive, un écoulement purulent. Tous ces phénomènes inflammatoires se manifestent sans douleur, ni chaleur; la température de ce côté de la face est au contraire *moins élevée* que celle du côté opposé (Cl. Bernard). La cornée s'ulcère , l'ulcération augmente, l'œil se vide. Ces lésions se produisent plus rapidement sur des animaux affaiblis.

On a cherché à expliquer par un mécanisme indirect le développement de ces inflammations expérimentales. Pour le pneumogastrique, Traube a démontré que la paralysie des cordes vocales permet aux mucosités buccales de passer dans les voies aériennes, et qu'il en résulte des lésions pulmonaires qui sont bien souvent l'atélectasie et l'hypérémie, plutôt que des pneumonies. On prétend que si l'on empêche la pénétration des corps étrangers dans les bronches, on peut éviter la véritable pneumonie. Quant à ce qui concerne les inflammations de l'œil consécutives à la section du trijumeau, on les a également mises sur le compte des irritations venues du dehors. Pour le prouver, Snellen imagina de coudre au devant de l'œil du lapin paralysée par la section du trijumeau, l'oreille encore sensible de l'animal ; à partir de ce moment, l'œil ne fut plus sujet aux inflammations. D'un côté, il possédait un organe de protection directe ; d'un autre côté, il avait un appareil sensible qui protégeait l'œil contre les traumatismes extérieurs. On peut objecter à cela que des expériences de Claude Bernard tendent à prouver le contraire de ce qui est avancé par Snellen, de sorte que l'on est encore indécis sur les causes réelles qui donnent lieu aux accidents inflammatoires mentionnés tout à l'heure.

Ainsi que le fait judicieusement observer Virchow, toutes les inflammations analogues à celles qui résultent de la section du pneumogastrique ou du trijumeau, ne peuvent être attribuées directement et immédiatement à la suspension de l'action nerveuse. Une partie peut être paralysée, anesthésiée, sans qu'elle s'enflamme ; il faut encore une irritation spéciale, mécanique ou chimique, venue du dehors ou portée par le sang, pour provoquer l'irritation locale.

Il y a même plus : on a pu voir la section des nerfs d'une région prévenir ou arrêter le processus inflammatoire. Une expérience de Cl. Bernard semble démonstrative : ce physiologiste injecte du sable fin

dans l'artère crurale d'un cheval ; il en résulte quelquefois une gangrène, mais il peut aussi se produire une inflammation. Si, avant l'injection du sable ou immédiatement après, on fait la section des nerfs sensitifs du membre, l'inflammation reste localisée et même guérit rapidement. Hausmann et Budge ont également remarqué que parfois la section des nerfs arrête et entrave l'inflammation. D'après Chalvet, les « vétérinaires ont utilisé cette donnée de l'expérience pour traiter certaines maladies du sabot, qui gênent la marche de l'animal et produisent une inflammation douloureuse. Ces praticiens ont remarqué qu'en abolissant la sensibilité des parties enflammées, par la section de certains nerfs, le malade peut marcher sans souffrir ; l'inflammation guérit rapidement, ou ne se développe pas, si ce traitement est appliqué avant que la cause irritante l'ait développée » (Chalvet). Ces expériences semblent donc démontrer que l'inflammation peut naître par action réflexe, sous l'influence d'une douleur locale.

En définitive, quand on étudie l'influence que le système nerveux peut avoir sur le développement du processus inflammatoire, on se trouve en présence des faits les plus opposés. En effet, journellement, on voit des paralysies qui ne semblent pas prédisposer aux inflammations, alors que d'autres favorisent évidemment ce travail, et qu'enfin, par exception, quelques-unes ont pour résultat de faire cesser une inflammation préexistante ou de la prévenir. Cependant il faut avouer que les faits qui se rattachent à cette dernière catégorie sont tout à fait exceptionnels, et qu'en général les lésions nerveuses, qu'elles portent sur le système cérébro-spinal, ou sur le grand sympathique, sont une condition très-favorable au développement des phlegmasies.

On a pu être frappé de la différence des symptômes observés dans les expériences relatées plus haut : la lésion du sympathique est suivie d'une vive congestion ; celle du trijumeau n'occasionne point la dilatation des vaisseaux, elle s'accompagne même d'un abaissement de température. Il semble donc avéré que le mécanisme diffère dans les deux cas, et que si la paralysie vaso-motrice peut être invoquée dans le premier, pour le second la cause intime est encore à trouver.

Une théorie nerveuse de l'inflammation a été fondée sur l'existence, encore problématique, de filets nerveux particuliers qui se distribueraient aux éléments anatomiques eux-mêmes, et seraient chargés de régler leur nutrition. Samuel, qui admet l'existence de ces filets nerveux auxquels on a donné le nom de nerfs trophiques, les fait provenir de la substance grise centrale de la moelle ; il pense qu'ils accompagnent en général les nerfs sensitifs, et qu'ils ont pour fonctions d'augmenter l'activité nutritive des éléments des tissus. Quand ces nerfs sont vivement irrités, les éléments anatomiques se gonflent et prolifèrent ; ce phénomène cesse quand l'irritation du nerf est discontinuée. Avec l'hypothèse des nerfs trophiques, on explique facilement un grand nombre de phénomènes morbides qu'il est bien difficile d'interpréter par d'autres données physiologiques ; mais leur existence ne peut élucider en rien le mécanisme du processus inflamma-

toire. Nous venons en effet de voir que la section du trijumeau favorise le développement de l'inflammation ; or, cette opération ayant pour résultat d'interrompre la continuité des nerfs trophiques supposés, la prolifération des éléments anatomiques devrait au contraire, par cela même, se trouver entravée. D'un autre côté, Otto Weber, Jones Simon, Lister, ont prouvé que la galvanisation d'un filet nerveux sensitif ne produit point l'inflammation des parties où ce nerf se distribue.

Les résultats remarquables que fournit la section du grand sympathique, du trijumeau et du pneumogastrique, ont leurs analogues dans la pathologie humaine à laquelle nous allons emprunter quelques exemples. Ainsi, l'on s'accorde généralement aujourd'hui à rattacher à un trouble de l'innervation l'éruption décrite sous le nom de zona. Le siége unilatéral des plaques vésiculeuses, leur délimitation sur le trajet d'un cordon nerveux, les vives douleurs qui précèdent, accompagnent et suivent le développement des vésicules, tout cela est bien de nature à faire admettre une lésion nerveuse dont la nature est encore indéterminée. Du reste, Bærensprung a vu un zona du cou consécutif à des lésions multiples des ganglions spinaux, et un fait analogue a été cité par Charcot et Cotard. Mitchell a rapporté plusieurs exemples de blessures des nerfs, suivies de lésions vésiculeuses de la peau, ce que Vulpian a également constaté.

Dans un intéressant mémoire sur les arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière, Charcot tend à établir que les membres paralysés peuvent être atteints de lésions articulaires de nature inflammatoire. Il s'agit là, dit-il, « d'une synovite subaiguë avec végétation, multiplication des éléments nucléaires et fibroïdes qui constituent la séreuse articulaire, augmentation du nombre et du volume des vaisseaux capillaires qui s'y répandent, mais habituellement sans hypersécrétion notable. Il s'y adjoint cependant parfois, dans les cas intenses, une exsudation séro-fibrineuse qui peut devenir assez abondante pour distendre la cavité synoviale, et à laquelle peuvent se trouver mêlés, en proportion variable, des leucocytes. Les cartilages diarthrodiaux, les parties ligamenteuses, n'ont paru présenter jusqu'ici aucune lésion concomitante, du moins appréciable à l'œil nu. » Quant à la cause réelle de ces arthropathies, elle n'a pas reçu jusqu'ici d'explication satisfaisante. Il y a bien dans les membres paralysés par une lésion du cerveau et de la moelle épinière une paralysie des vaso-moteurs, et cette paralysie est démontrée par le gonflement, la rougeur et l'élévation de la température qu'on observe dès les premiers jours de la maladie ; mais cette paralysie, comme celle de la tête après la section du filet supérieur du grand sympathique, constitue une simple prédisposition et ne suffit pas pour produire une inflammation.

Chez les sujets atteints d'une lésion de la moelle épinière, il n'est point rare d'observer des inflammations ulcéreuses au niveau du sacrum ; mais ces faits ne sont pas absolument démonstratifs de l'influence que le trouble de l'innervation exerce sur l'origine du processus inflammatoire,

et peuvent s'expliquer suffisamment par la pression continue et le contact souvent répété des urines et des matières fécales.

Il en est autrement des cas où la section d'un cordon nerveux est suivie du développement facile d'une inflammation ulcérative. J'ai vu un malade qui, ayant été atteint d'une division complète du nerf sciatique, présenta à la face dorsale du gros orteil une ulcération progressive qui gagna les phalanges et en produisit la nécrose. Depuis la section du nerf, le pied étant inerte et les orteils en flexion permanente, il est probable que la cause occasionnelle de l'ulcère devait être trouvée dans les chocs répétés auxquels, pendant la marche, la face dorsale des orteils était exposée. L'amputation des parties malades fut nécessaire pour obtenir une guérison ; mais le mal reparut au second, puis au troisième orteil, et enfin à la tête du premier métatarsien.

Des sections expérimentales du nerf sciatique, pratiquées par Laborde et d'autres physiologistes, ont également donné naissance à des ulcérations persistantes du membre inférieur.

Dans le fait clinique que je viens de rapporter succinctement, l'ulcération des orteils se rapproche beaucoup, dans son évolution et ses tendances, de la singulière lésion décrite sous le nom de mal perforant du pied. Cette affection, dont la nature était, jusqu'à ces derniers temps, entourée d'obscurité, a été, de la part de Duplay et Morat, l'objet d'un travail instructif où il paraît démontré que l'ulcération est le résultat de lésions nerveuses occupant, soit les rameaux du sciatique, soit le tronc de ce nerf, soit même les centres nerveux. On a cru remarquer que les contusions, les piqûres, les sections incomplètes des cordons nerveux prédisposent davantage que les divisions complètes des nerfs, aux phlegmasies dont nous parlons.

Nous ne multiplierons pas ces preuves de l'influence du système nerveux sur le processus inflammatoire et, pour que l'on ne soit pas tenté d'exagérer outre mesure l'importance des faits qui précèdent, nous devons rappeler qu'il est d'observation vulgaire de voir la cicatrisation se faire avec facilité sur des membres complétement paralysés.

Après tout ce que nous avons dit au sujet des trois théories à l'aide desquelles on a voulu expliquer la pathogénie de l'inflammation, il nous sera facile de conclure et de faire à chacune la part qui lui revient dans le développement et l'évolution du processus inflammatoire. Toutes les trois ont sans doute leur importance ; l'une d'elles, cependant, est bien plus attaquable. Le système nerveux, on ne saurait trop le répéter, peut certainement, par quelques-unes de ses lésions, favoriser le développement du travail inflammatoire ; mais, loin d'être suffisante à elle seule, son intervention n'est pas indispensable, elle peut manquer entièrement. En est-il de même de l'irritation des cellules et des modifications circulatoires ? Évidemment non. Le rôle joué par les cellules nous a été démontré par l'examen du cartilage enflammé et par la remarquable expérience de Recklinghausen sur la cornée de la grenouille. Et comme, d'autre part, par la section du grand sympathique, on peut augmenter le courant san-

guin, et cela pendant des semaines, sans provoquer autre chose qu'une congestion, il devient évident, ainsi que le fait remarquer Virchow, que pour obtenir une inflammation véritable, il est nécessaire d'irriter le tissu lui-même, c'est-à-dire les éléments anatomiques, soit directement, en laissant agir les substances irritantes du dehors, soit en les introduisant dans le sang.

Mais ce fait ne prouve pas non plus que l'action des vaisseaux soit nulle. Après leur avoir attribué un rôle exagéré dans la production des phénomènes inflammatoires, on a, par une réaction opposée, presque enlevé à ces vaisseaux toute participation au travail d'inflammation. Nous ne devons pas perdre de vue que l'inflammation est une modification de l'acte nutritif. A l'état normal, la nutrition a besoin pour s'effectuer de l'apport continuel de matériaux réparateurs, et ces matériaux sont fournis par le sang ; il n'est pas un seul organe vivant qui ne soit plus ou moins directement sous la dépendance de la circulation sanguine. Il semble impossible qu'un processus inflammatoire de quelque durée puisse parcourir ses phases diverses sans le concours des vaisseaux : les éléments cellulaires, il est vrai, sont le point de départ des modifications qui caractérisent le processus morbide, mais les vaisseaux sont chargés de fournir les matériaux nécessaires à la formation des produits, vivants ou non, du travail inflammatoire (sérosité inflammatoire, pus, éléments conjonctifs nouveaux, etc.). Il est possible que du pus, une formation conjonctive, puissent se faire sans augmentation notable de la quantité de sang apporté à la partie enflammée ; mais ces produits seront peu abondants, leurs matériaux étant fournis seulement par les sucs nutritifs qui préexistent dans la région enflammée. Toutes les fois, au contraire, que beaucoup d'éléments nouveaux ou d'exsudat sont produits, il y a un afflux considérable du sang.

Ainsi, très-généralement, le processus inflammatoire résulte de l'action combinée des cellules et des vaisseaux. Une comparaison vulgaire fera saisir avec facilité ce double rôle. Un grain de blé peut germer sous l'influence de conditions favorables d'humidité et de température; mais le jeune végétal cessera de s'accroître quand il aura consommé les substances nutritives que renferme la graine ; pour atteindre son complet développement, il a besoin de trouver en dehors de lui des matériaux qui fournissent les éléments nécessaires à sa nutrition. Le même fait se produit pour les cellules enflammées. On s'explique ainsi, et l'abondante prolifération cellulaire dans les tissus riches en vaisseaux, et l'heureuse influence que peuvent avoir sur l'inflammation certaines méthodes thérapeutiques, telles que l'élévation, la compression, la saignée elle-même, qui agit en diminuant la tension intravasculaire et par conséquent la tendance à l'exsudation.

Ces rôles différents des cellules et des vaisseaux nous expliquent un certain nombre de particularités :

1° Dans les tissus qui sont très-indirectement sous la dépendance de la circulation, dont la nutrition est très-obscure (cartilages), l'inflammation

provoque la prolifération cellulaire surtout aux dépens de la gangue ou matière intercellulaire, qui est dissoute, probablement même absorbée par les cellules. Aussi l'inflammation y est destructive; il y a peu ou point de tendance à la formation d'exsudats ou de tissu nouveau.

2° Quelquefois, chez les vieillards, on voit des ulcères de la cornée interminables, à fond transparent, sans injection des vaisseaux. L'inflammation, complétement locale, a détruit certaines couches de la cornée, et il n'y a point d'apport de matériaux qui modifient cet état ; aussi la lésion est stationnaire.

3° L'éléphantiasis des Arabes paraît dû à une irritation chronique de la peau et du tissu connectif, consécutive à des poussées de lymphangite. Les vaisseaux lymphatiques sont plus ou moins obstrués ; il y a un apport continuel de matériaux nouveaux qui, ne pouvant pas être résorbés, s'accumulent dans les parties malades et s'organisent en tissu connectif plus ou moins dense. De là vient l'hypertrophie de tous les éléments connectifs de la région. Or, on sait depuis quelques années que la ligature de l'artère principale du membre (Carnochan, de New-York), ou même la compression de ce vaisseau (Vanzetti, de Padoue), est susceptible d'amener la guérison. Comment ces méthodes ont-elles pu être couronnées de succès? L'irritation formatrice subsiste toujours dans le membre ; mais comme on a beaucoup restreint la quantité des matériaux qui sont ici, comme partout, fournis par le sang, l'hypertrophie s'arrête et même rétrograde.

4° L'élévation de la région malade diminue presque toujours et peut même enrayer les accidents inflammatoires, tandis que la déclivité les aggrave. On a vu, par exemple, que l'élévation forcée diminue beaucoup les douleurs et tous les phénomènes inflammatoires du panaris; mais après plusieurs jours, quand la main est abaissée, il peut y avoir retour de tous les accidents.

Pour interpréter ces faits, il nous semble impossible de ne pas accepter les conclusions qui viennent d'être formulées sur l'action combinée de l'altération cellulaire et de la dilatation des petits vaisseaux.

IX. — DES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE L'INFLAMMATION, DANS LEURS RAPPORTS AVEC LES LÉSIONS ANATOMIQUES.

L'inflammation, dit Hunter, peut produire trois effets différents, savoir: l'adhérence des parties enflammées, leur suppuration et leur ulcération. Il a appelé ces trois formes inflammations adhésive, suppurative et ulcérative.

Si l'on examine les faits avec précision, il est aisé de reconnaître que les modalités de l'acte inflammatoire sont beaucoup plus nombreuses. Ce que nous savons des lésions anatomiques nous permettra d'exposer en peu de mots la nomenclature des formes cliniques qu'il est possible d'admettre en se fondant sur les altérations des solides et des humeurs des parties enflammées.

1° *Inflammations congestives.* — Ce qui caractérise cette forme d'in-

flammation, c'est la prédominance des troubles circulatoires, de l'hypérémie. Les lésions des éléments cellulaires sont au contraire peu marquées ; il n'est point rare, il est vrai, de rencontrer une certaine quantité d'exsudat, de cellules embryonnaires ou de globules de pus, mais ces produits sont toujours peu abondants. Il en résulte que ces inflammations sont quelquefois remarquables par la facilité avec laquelle elles envahissent ou abandonnent un organe sans laisser de lésions persistantes. On peut citer comme exemples d'inflammations congestives les érythèmes, l'érysipèle, le rhumatisme articulaire aigu.

2° *Inflammations séreuses.* — La pleurésie ordinaire peut être prise comme type de ces inflammations. La lésion la plus essentielle consiste en un liquide clair, contenant une médiocre quantité de plasmine concrescible ou fibrine : c'est la sérosité inflammatoire. Ce liquide ou exsudat séreux devient, par son abondance, la lésion anatomique la plus saillante de cette forme d'inflammation. En outre de la plèvre, on trouve souvent des inflammations séreuses dans le péritoine, le péricarde, la tunique vaginale, la peau, le globe de l'œil, etc.

3° *Inflammations fibrineuses.* — Elles ne diffèrent des précédentes que par la proportion considérable de plasmine concrescible contenue dans l'exsudat ; mais cette circonstance rend l'inflammation plus persistante et surtout ne permet point à l'organe de revenir aussi facilement à l'état normal, à moins que l'exsudat ne puisse être directement évacué au dehors, ainsi qu'on le voit dans la pneumonie franche ou fibrineuse. Cette forme d'inflammation, souvent désignée sous le nom d'inflammation plastique, se rencontre aussi dans certains cas de pleurésie, de péritonite, de péricardite, d'iritis.

4° *Inflammations catarrhales.* — Celles-ci sont propres aux muqueuses. Le produit de sécrétion contient une proportion plus ou moins grande de mucine et une forte quantité de cellules épithéliales provenant de la surface enflammée. Il s'y trouve toujours également un certain nombre de globules de pus.

5° *Inflammations purulentes.* — Le produit caractéristique de ces inflammations est le pus. Ce liquide peut se produire, soit dans l'épaisseur d'un organe, soit sur des surfaces. La formation purulente suppose en général, ou bien une inflammation plus violente, ou bien une phlegmasie survenant chez un sujet dont l'organisme est dans de fâcheuses conditions. La suppuration s'allie presque toujours à des altérations cellulaires très-prononcées ; et s'il est vrai que parfois elle se produit sur des surfaces libres sans donner lieu à des pertes de substance, parce qu'elle provient des cellules épithéliales ou endothéliales, il faut avouer cependant que si elle se prolonge, presque toujours elle finit par amener des ulcérations, parce que les corpuscules conjonctifs les plus voisins de la surface sont eux-mêmes entraînés dans le mouvement de prolifération, et ne tardent pas à contribuer à la formation purulente. Aussi les membranes qui suppurent se perforent quelquefois très-rapidement (synoviales, plèvre, sac lacrymal, etc.), ce qui ne se voit point dans le cas d'inflammations purement

séreuses ou catarrhales. Dans certains cas de phlegmasies purulentes, il est remarquable de voir combien l'élément congestif est peu marqué : les arthrites des malades atteints d'infection purulente n'offrent souvent qu'une injection légère de la synoviale, même quand cette membrane est pleine de pus.

6° *Inflammations ulcéreuses.* — Elles sont assez communes et leur nom suffit pour les définir. La perte de substance de la partie enflammée résulte, ou bien de la suppuration, ou d'une sorte de gangrène moléculaire, ou de la destruction d'éléments anatomiques par dégénérescence granulo-graisseuse. Chez les scrofuleux, par exemple, il n'est point rare de voir des cellules normales ou celles qui constituent des bourgeons charnus, subir l'altération graisseuse et se détruire ; mais bien plus souvent les ulcérations inflammatoires sont la conséquence de la suppuration.

7° *Inflammations gangréneuses.* — Celles-ci paraissent être constamment le résultat d'un trouble circulatoire profond occasionné par le processus morbide. Une stase sanguine occupant un grand nombre de capillaires, la formation d'un caillot dans une artère enflammée par voisinage, la compression exercée sur les vaisseaux de la région par une formation abondante d'exsudat ou de pus, telles sont les causes qui produisent la gangrène inflammatoire. L'exemple le plus commun qu'on en puisse citer est la nécrose consécutive à l'inflammation du périoste ou du tissu osseux lui-même : cela tient aux conditions particulières qui régissent la nutrition du tissu osseux. La violence de l'inflammation, certains états généraux, tels que le diabète, prédisposent beaucoup à la terminaison des phlegmasies par gangrène.

8° *Inflammations organisatrices.* — Leur caractère essentiel est la formation d'un tissu embryonnaire qui tend à reconstituer le tissu enflammé ou s'organise en tissu connectif. Les phénomènes de réparation des plaies s'y rattachent, de même que les adhérences fibreuses qui soudent les feuillets des séreuses, et ces formations conjonctives ou fibreuses qu'on observe dans les inflammations interstitielles de certains organes et qu'on désigne sous le nom de cirrhose ou de sclérose. Nous avons insisté sur ces faits dans l'anatomie pathologique en parlant de l'organisation de nouveaux tissus.

9° *Inflammations dégénératrices.* — Elles occasionnent la dégénérescence granulo-protéique ou granulo-graisseuse des cellules de la région malade. Ici se rangent les inflammations dites parenchymateuses des viscères ; mais on y peut joindre certaines inflammations d'autres organes, telles que les altérations graisseuses des cellules cartilagineuses dans les tumeurs blanches et des corpuscules osseux dans la carie.

10° *Inflammations caséeuses.* — Ce sont, comme les précédentes, des inflammations dégénératrices ; elles en diffèrent par leur disposition circonscrite, et par ce fait que la partie altérée forme une masse dégénérée dans son ensemble, jaunâtre et de consistance pâteuse, qui échappe plus complétement à l'action des matériaux nutritifs et qui, dès lors, provoque facilement autour d'elle une inflammation éliminatrice. Appelées souvent

aussi *inflammations tuberculeuses*, ces inflammations ont pour lésion principale la dégénérescence caséeuse des produits inflammatoires (exsudats et cellules de nouvelle formation) en même temps que des éléments de la région malade. Les vaisseaux qui occupent les parties dégénérées s'oblitèrent, soit par végétation de leur revêtement endothélial, soit par obstruction fibrineuse. On peut citer comme types d'inflammations caséeuses les adénites chroniques des scrofuleux, l'épididymite dite tuberculeuse, et surtout les inflammations caséeuses des poumons chez les phthisiques. Jusqu'à quel point ces inflammations se rattachent-elles à la diathèse tuberculeuse ou doivent-elles en être distinguées ? C'est là une question qui, de nos jours, a été fort discutée et que les consciencieuses recherches de Thaon ont résolue en un sens qui paraît conforme aux données de la clinique, de la pathogénie et de la médecine expérimentale. Thaon pense que les inflammations caséeuses se rattachent toujours à la diathèse tuberculeuse, de sorte que la dualité de la phthisie pneumonique et de la phthisie tuberculeuse, que les auteurs allemands ont voulu établir, n'est pas véritablement fondée.

A côté de ces formes d'inflammations, qui toutes peuvent offrir la marche aiguë ou chronique, on peut rappeler les inflammations qui, aux yeux de tous les cliniciens, doivent être regardées comme spécifiques. Nous les avons précédemment signalées ; il n'y a pas lieu d'y revenir.

Quelques auteurs parlent également d'*inflammations hémorrhagiques* qui seraient caractérisées par la présence d'une assez forte quantité de sang mélangé à l'exsudat inflammatoire. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de créer, pour ces cas spéciaux, une espèce particulière : il s'agit, en effet, d'une lésion accidentelle qui dépend, ou bien de la friabilité des vaisseaux du tissu inflammatoire, ou d'une disposition générale du sujet ; en un mot c'est un accident, ce n'est pas une forme d'inflammation bien définie.

SYMPTÔMES DE L'INFLAMMATION.

Toute inflammation aiguë, pour peu qu'elle occupe une étendue notable, s'accompagne de symptômes locaux et généraux assez tranchés. Dans les inflammations chroniques, au contraire, les symptômes sont quelquefois si légers, qu'ils peuvent passer presque inaperçus.

A. Symptômes locaux. — Dans les tissus vasculaires accessibles à la vue, l'inflammation présente les quatre symptômes cardinaux de l'inflammation, si célèbres depuis Celse : rougeur, tuméfaction, chaleur, douleur. Il est évident toutefois que ces symptômes ne sont pas également prononcés dans tous les cas ; et que si, par exemple, la tuméfaction est très-marquée quand la phlegmasie envahit les tissus dans une certaine épaisseur, on ne peut l'apprécier lorsqu'il s'agit d'une inflammation limitée à la surface d'une membrane ténue comme la conjonctive. Aux symptômes dits cardinaux on doit joindre certaines modifications locales relatives à la consistance, aux fonctions de la région enflammée.

1° *Rougeur*. — Elle existe généralement dès le début du processus inflammatoire, dans les tissus vasculaires du moins. Sa couleur varie du

rose au rouge foncé et même livide. Plus pâle au début, elle se caractérise davantage à mesure que l'inflammation fait des progrès; mais ses variétés de nuance dépendent aussi de la nature du tissu ou de la nature de l'inflammation : dans les inflammations franches la rougeur est vive, tandis que dans les inflammations spécifiques elle est souvent pourpre ou bleuâtre.

Sa forme est susceptible de varier beaucoup : elle peut être pointillée, striée, en larges plaques, ou disposée en arborisations. L'inflammation des vaisseaux lymphatiques présente souvent de longues traînées rougeâtres qui suivent le trajet connu de ces vaisseaux; la conjonctive enflammée offre de fines arborisations dont la disposition est fort élégante. Les limites de la rougeur sont brusques ou peu tranchées. Ses causes sont multiples : elle est principalement due à la dilatation des petits vaisseaux; mais elle peut être attribuée en partie à des hémorrhagies interstitielles et même à la formation de vaisseaux nouveaux quand la phlegmasie a été d'une certaine durée. Par exemple, dans l'inflammation des réseaux lymphatiques, on observe une teinte rouge violette très-superficielle, qui ne s'efface pas complétement sous la pression du doigt, parce qu'il y a infiltration d'une petite quantité de sang dans les couches superficielles du derme.

La rougeur peut manquer au début du processus inflammatoire et dans la première période de l'inflammation des tissus non vasculaires, avant la formation des vaisseaux nouveaux : c'est ce qu'on voit souvent dans les kératites. Et comme, d'un autre côté, la rougeur peut exister en dehors de toute inflammation, dans les congestions par exemple, il en résulte que ce n'est pas un signe caractéristique du travail inflammatoire.

2° *Tuméfaction.* — A elle seule, la tuméfaction n'a pas une signification plus grande, car elle existe dans une foule de circonstances étrangères à l'inflammation. Non-seulement elle peut, comme la rougeur, manquer au début dans des inflammations où plus tard elle sera très-marquée, mais elle est quelquefois inappréciable pendant toute la durée de la maladie. Le siége et le degré de l'inflammation ont une très-grande influence sur la tuméfaction : si, par exemple, la conjonctive oculaire est légèrement et superficiellement enflammée, on n'y peut remarquer aucun gonflement; quand, au contraire, le tissu sous-conjonctival participe à l'irritation, la muqueuse est soulevée sous forme d'un bourrelet volumineux. On doit également conclure de ce fait que la texture des parties enflammées a beaucoup d'influence sur le volume qu'elles atteignent; et que si les membranes conservent à peu de chose près leur épaisseur habituelle, les tissus lâches, comme les paupières, le scrotum, les mamelles, peuvent acquérir un développement énorme et rapide. La forme de la tuméfaction est circonscrite ou diffuse. Ses contours sont nets ou peu accusés, réguliers ou sinueux. Sur ses limites, elle peut former un bourrelet plus ou moins net, comme dans l'érysipèle.

Les causes qui produisent la tuméfaction inflammatoire sont très-nombreuses. Le développement des vaisseaux, les hémorrhagies interstitielles,

la formation de vaisseaux ou d'éléments nouveaux y concourent certainement; mais c'est à l'exsudat que l'on doit attribuer la plus grande part dans le gonflement des parties enflammées. C'est donc quand l'organe est très-vasculaire, de texture lâche et lorsqu'il contient beaucoup de tissu connectif, que la tuméfaction est le plus considérable : on en voit la preuve dans le cas de phlegmon diffus du tissu conjonctif sous-cutané.

3° *Chaleur.* — Dans les inflammations aiguës occupant une région superficielle, le malade éprouve toujours une augmentation de température, et cette augmentation est appréciée par la main même de l'observateur. A l'état chronique, au contraire, la chaleur est presque toujours nulle. Hunter, un des premiers, a étudié la chaleur dans les inflammations au moyen du thermomètre. Ayant provoqué des phlegmasies dans la poitrine d'un chien, dans l'abdomen d'une chienne, dans le rectum et le vagin d'une ânesse, il n'a pu trouver aucune élévation de température; deux fois seulement, dans la tunique vaginale enflammée à la suite de l'opération de l'hydrocèle et dans la sérosité provenant d'une ascite à une seconde ponction, il a observé que le thermomètre indiquait une température plus élevée qu'avant l'opération, mais non aussi élevée que celle du sang. Andral et Gavarret, qui ont fait des expériences analogues, ont admis que la température d'une région enflammée est supérieure à celle de la partie similaire, mais qu'elle n'est jamais supérieure à celle des parties profondes, et ils en ont conclu que la chaleur des parties enflammées est produite par l'activité circulatoire plus grande qui y règne, mais qu'il n'y a point de production locale de chaleur. Si l'on se reporte à ce que nous avons dit précédemment à ce sujet (*voy.* p. 741), on sera convaincu qu'en réalité les parties malades sont le siége d'une calorification locale ; et comme une certaine quantité de calorique leur est en outre fournie par le sang en circulation dans les vaisseaux dilatés, il en résulte une élévation de température qui explique un certain nombre de phénomènes : la peau enflammée est notablement plus chaude que la peau voisine; si l'inflammation est plus profonde, à son niveau la peau elle-même s'échauffe manifestement; une partie enflammée résiste beaucoup plus à l'action du froid que la partie saine correspondante, ainsi que nous l'a prouvé une expérience de Hunter citée précédemment; enfin les topiques appliqués sur une région enflammée s'échauffent rapidement et le malade éprouve une sensation de chaleur beaucoup moins vive quand la peau est humide, à cause de l'évaporation qui se produit et de la soustraction de calorique qui en résulte.

4° *Douleur.* — C'est le symptôme local le plus constant des inflammations aiguës, car dans les parties cachées les trois autres font défaut. La douleur peut souvent donner des indications importantes sur les progrès ou le recul des phlegmasies aiguës ; dans les inflammations chroniques, au contraire, nous verrons qu'elle manque souvent. Elle peut ne pas exister, même à l'état aigu, lorsqu'il s'agit d'organes peu sensibles par eux-mêmes et dont l'expansion est facile, le poumon par exemple; et comme la douleur se rencontre souvent dans une foule de maladies non inflammatoires, son existence n'a rien de caractéristique.

Ordinairement la douleur se fait sentir dès le début de l'inflammation, quelquefois même avant la rougeur ; son intensité et ses caractères sont très-variables. Elle est proportionnelle, non-seulement au nombre et au volume des cordons nerveux qui parcourent la région malade, mais encore à la résistance que le tissu oppose au gonflement inflammatoire et à l'épanchement de l'exsudat : il y a alors étranglement. C'est pour cela que la douleur est très-vive dans les inflammations articulaires, malgré le petit nombre de filets nerveux dont sont pourvues les articulations. On en peut dire autant des os, des tendons et des ligaments, lesquels, à peu près insensibles à l'état normal, deviennent très-douloureux quand ils sont enflammés. Il est donc impossible de mesurer la violence de la douleur dans une inflammation d'après la sensibilité normale de la région envahie. Le degré de la douleur n'est même pas toujours proportionnel à l'étendue et à l'intensité du travail phlegmasique, car on voit des inflammations diffuses et violentes qui sont très-peu douloureuses. La nature de l'inflammation a une certaine influence : les phlegmasies d'origine septique se développent presque sans souffrance.

Les caractères attribués à la douleur sont assez variables. On la dit gravative quand elle ressemble à une tension, à une pesanteur, à une pression occupant l'organe malade : c'est ce qui a lieu notamment dans les inflammations des viscères. D'autres fois la douleur est aiguë, dilacérante, pongitive, ainsi qu'on le voit dans les phlegmasies des séreuses et en particulier dans la pleurésie et la péritonite. Elle peut être térébrante, par exemple dans certaines inflammations des os et des articulations. Brûlante dans l'érysipèle, lancinante dans le zona, prurigineuse dans la plupart des eczémas, obscure dans les inflammations des muqueuses, pulsative dans le tissu conjonctif ; elle peut, comme on le voit, revêtir des formes assez variées. Quel que soit son caractère, elle peut avoir le type continu, intermittent ou rémittent.

Les causes immédiates de la douleur sont probablement multiples. On doit accuser, sans doute, la compression des nerfs, soit par suite de la dilatation des petits vaisseaux, soit par l'exsudat et les néo-formations ; mais il peut y avoir également irritation directe des filets nerveux, participation des extrémités nerveuses au travail phlegmasique, multiplication des noyaux de la gaîne des fibres nerveuses, du périnèvre, pouvant aboutir à l'altération graisseuse des tubes eux-mêmes (Vulpian). Les pulsations douloureuses, isochrones aux battements du pouls, que le malade ressent, sont dues à ce que chaque diastole artérielle augmente la compression des filets nerveux voisins.

Ces battements douloureux nous conduisent à parler des pulsations perçues par l'observateur lui-même. Il est incontestable que dans une partie enflammée et même au voisinage, les artères battent avec plus de force que dans la partie saine correspondante. Deux causes peuvent expliquer ce phénomène : la paralysie des tuniques artérielles et l'induration des tissus voisins, lesquels transmettent les pulsations des vaisseaux avec plus de netteté qu'à l'état normal.

Quelques autres symptômes locaux méritent d'être mentionnés. Si l'organe est accessible à la main, on trouve son volume et sa consistance accrus : c'est ce qu'il est facile de constater par exemple pour l'œil, la mamelle, le testicule, les glandes lymphatiques. Toutefois, dans les degrés légers, il est bon d'explorer comparativement l'organe similaire ; on sait, par exemple, qu'à l'état normal la consistance du globe de l'œil offre d'assez grandes variations pour qu'il ne soit pas toujours facile d'apprécier la valeur d'une légère augmentation de rénitence. La présence d'un cordon dur, noueux, suivant le trajet connu des vaisseaux lymphatiques ou des veines, révèle quelquefois une lymphangite ou une phlébite avant que la rougeur soit devenue apparente.

Les fonctions de la région malade sont toujours plus ou moins profondément troublées : l'inflammation des cordes vocales fait perdre à la voix son timbre et sa netteté, les fibres musculaires ne se contractent plus aussi régulièrement, les sécrétions éprouvent des changements qui portent sur la quantité et la qualité des liquides; généralement diminuées au début, elles deviennent bientôt plus abondantes qu'à l'état normal et sont altérées par la présence de principes ou d'éléments cellulaires qu'elles ne devraient pas contenir. Déjà, quand il a été question des fonctions et des propriétés vitales des parties enflammées, la plupart de ces faits ont été décrits.

B. Symptômes généraux. — Au nombre des symptômes généraux qui accompagnent les inflammations aiguës doivent être compris les phénomènes ayant leur siége dans les principaux organes et y produisant des troubles fonctionnels : telles sont les modifications observées du côté de la respiration, du tube digestif, du système nerveux ; mais il en est un qui domine tous les autres, c'est la fièvre. L'état fébrile n'est pas, il est vrai, fatalement lié à l'inflammation ; cependant, si l'on excepte les cas de processus phlegmasiques légers et très-limités, il est rare qu'une inflammation aiguë ne soit pas accompagnée de fièvre. La *fièvre inflammatoire* doit donc appeler toute notre attention, et nous étudierons successivement l'époque à laquelle elle se montre, ses caractères, son intensité, ses phases successives, ses conditions d'existence.

La fièvre apparaît-elle constamment après le début des lésions locales ou peut-elle les précéder? C'est là une question très-difficile à résoudre. Le plus souvent le médecin n'assiste pas au début même de la maladie ; presque toujours, quand il est appelé, il peut constater tout à la fois, la présence d'un processus inflammatoire déjà prononcé et l'existence de la fièvre. Pour les organes profonds, il arrive quelquefois, il est vrai, que l'on ne peut trouver de traces d'inflammation lorsque la fièvre existe; mais on peut alors accuser l'insuffisance de nos moyens d'investigation qui ne nous permettent pas de découvrir des lésions initiales ou occupant l'intimité des organes. Il semblerait plus facile de résoudre cette question par l'observation des phlegmasies externes, et cependant on n'est pas encore absolument fixé sur ce point. Bérard et Denonvilliers pensent que l'érysipèle est quelquefois précédé par le mouvement fébrile ; mais cette assertion est fort contestable. Hirtz n'est pas éloigné de croire que la

fièvre peut déterminer des inflammations, et il cite comme exemples la pneumonie, le rhumatisme fébrile, l'érysipèle. Il y a là un fait d'observation qui peut sembler vrai, mais qui peut aussi recevoir une interprétation différente. Nous savons que la paralysie des vaso-moteurs et la dilatation consécutive des capillaires prédisposent singulièrement au développement des lésions inflammatoires et qu'il suffit alors d'une irritation locale presque insignifiante pour les faire naître ; il ne répugne point d'admettre que l'état fébrile, dans lequel il y a certainement une dilatation des petits vaisseaux, soit de nature à favoriser la naissance et l'évolution d'un processus phlegmasique, surtout si le sujet qui en est atteint présente en un point quelconque de son organisme une irritation antérieure ou actuelle légère qui joue le rôle d'épine et devient le point de départ de l'inflammation. C'est ainsi que l'on voit certains sujets, en particulier des vieillards, qui, forcés par une lésion traumatique de rester dans le décubitus dorsal, ne présentent au niveau du sacrum aucune excoriation tant que la fièvre ne s'allume pas, et chez lesquels, sous l'influence de l'état fébrile, les ulcérations du siége ne tardent pas à paraître. Cependant il est une maladie, le rhumatisme articulaire aigu, qui semble fournir la preuve qu'une véritable fièvre inflammatoire peut exister indépendamment des phlegmasies locales : quelquefois il arrive que la fièvre persiste en l'absence de toute douleur et par conséquent de toute inflammation articulaire ; et cette persistance présage généralement le retour de nouvelles poussées inflammatoires. A part ces faits tout exceptionnels, on doit admettre que la fièvre inflammatoire est consécutive aux lésions locales et qu'elle est directement en rapport avec l'intensité et l'étendue de ces lésions.

Dans les phlegmasies franches, les *stades* ou périodes de la fièvre inflammatoire sont au nombre de trois, qui sont : 1° la période ascendante ; 2° la période d'état ; 3° la période de terminaison.

1° Période ascendante. — Dans les inflammations spontanées, l'invasion est généralement brusque, marquée par un frisson initial. Ce frisson peut être léger ou au contraire accompagné d'un tremblement violent. Dans les inflammations traumatiques, il est rare qu'un frisson notable se montre au début de la fièvre. La durée du frisson peut être de une demi-heure à deux heures, mais la période ascendante, envisagée dans son ensemble, se prolonge pendant trente-six heures à deux jours.

2° La période d'état qui vient ensuite porte le nom d'*acmé*. C'est à cette période surtout que se rattachent les notions que l'on possède sur le pouls et la chaleur fébrile, dont nous parlerons tout à l'heure. Cette période dure habituellement plusieurs jours.

3° La période de terminaison peut être mortelle ou favorable. Dans ce dernier cas, Wunderlich la nomme *défervescence*, mot qui exprime fort bien la cessation de la fièvre. Si la défervescence est brusque et rapide, on lui donne le nom de *crise ;* quand au contraire elle est lente et graduée, elle est appelée *lysis*. Nous aurons plus tard occasion de revenir

sur ce sujet; pour le moment, examinons ce qui appartient plus particulièrement à la période d'état.

Deux ordres de phénomènes, le pouls et la chaleur fébrile, doivent être surtout étudiés. Tous deux n'ont pas la même valeur : une augmentation de température de 2 ou 3 degrés centigrades a beaucoup plus d'importance, au point de vue de la fièvre, qu'une augmentation de fréquence du pouls de 20 à 30 pulsations. C'est pour ce motif que, depuis plusieurs années, la température dans les maladies, et en particulier dans les inflammations, a été l'objet de si nombreuses recherches.

Le *pouls* ne présente, dans la fièvre inflammatoire, aucun caractère particulier. Sa fréquence n'est pas toujours en rapport avec le degré de la maladie : dans la méningite, par exemple, malgré l'élévation de température, le pouls peut rester moyen ou même lent; presque toujours, cependant, il est notablement accéléré, en rapport avec l'élévation de la température. On a dit que le pouls est plein, large, dur dans les inflammations des parenchymes, petit et serré dans les phlegmasies des séreuses : trop de faits sont en désaccord avec ces assertions pour qu'on puisse les présenter comme l'expression de ce qui s'observe communément. En général, il existe tous les soirs une accélération plus grande qui dénote un redoublement léger : c'est qu'en effet presque toutes les inflammations présentent le type continu-rémittent.

La *chaleur* fournit des notions beaucoup plus précises et plus intéressantes. Il résulte des recherches de Bærensprung, de Gierse, de Frœlich, etc., qu'à l'état normal, la température de l'organisme humain présente deux maxima : l'un vers 9 heures du matin, l'autre de 5 à 6 heures du soir. Au maximum du matin succède un abaissement léger de température; après le maximum du soir, la descente est beaucoup plus rapide et dure jusque vers 4 heures du matin, moment où la température commence à s'élever. Le point le plus élevé (4 à 6 heures du soir) est égal à 37°,48; le point le plus bas (2 à 4 heures du matin) est de 36°,3. D'après William Ogle, il n'y aurait qu'un maximum survenant à 7 heures du soir et un minimum à 6 heures du matin. Des faits rapportés par tous les observateurs, on peut tirer cette conséquence importante pour la pratique médicale, que la moyenne de la température diurne a lieu vers 10 heures du matin (Bert).

Dans la fièvre inflammatoire qui succède aux traumatismes, la hauteur du *fastigium* (ou hauteur maxima) varie ordinairement entre 39° centigrades et 39°,9; rarement elle dépasse 40° centigrades. Dans les inflammations spontanées, l'élévation de température est quelquefois plus considérable encore. On a généralement pris comme type la pneumonie franche. Dans cette maladie, la période ascendante dure de trente-six à quarante-huit heures : le premier jour, la température atteint environ 39°, le deuxième 40° ou 41°, un peu moins dans les cas légers. Le maximum, 40°,5 à 41°,05, tombe vers le troisième jour (Hirtz) (fig. 44). La période d'état varie de trois à sept jours. Pendant ce stade, la température éprouve, comme le pouls, des oscillations qui se rattachent au type

continu-rémittent : la chaleur est croissante de midi à minuit, décroissante de minuit à neuf heures du matin, stationnaire de ce dernier moment jusqu'à midi. La rémission est d'un demi-degré à un degré par rapport à l'exacerbation.

Quand la maladie doit se terminer par *résolution*, la défervescence tombe entre minuit et le matin, dure en moyenne douze à trente-six heures. La température, le pouls et la dyspnée tombent en même temps, *avant* la résolution complète du processus inflammatoire.

Si la maladie se termine par la *mort*, la température continue de s'élever, atteint et dépasse 41°, et dans la période ultime, elle peut se rapprocher de 42°.

Les autres inflammations aiguës, telles que la bronchite, la pleurésie, l'érysipèle, etc., n'ont pas toujours une marche aussi régulière, mais cependant suivent les mêmes lois. Quelquefois la différence entre les températures du matin et du soir va jusqu'à deux degrés et demi. Dans la méningite tuberculeuse, la température ne s'élève pas.

Un fait remarquable que nous venons de mentionner pour la pneumonie, c'est la persistance des lésions locales au moment de la défervescence et même alors que toute fièvre a disparu. Hirtz pose même comme une règle que dans quelques autres inflammations fébriles, telles que le rhumatisme aigu, l'érysipèle, la diphthérie, la fièvre tombe avant la maladie locale, mais que celle-ci cesse de faire des progrès.

Une élévation de température indique toujours un accroissement d'inflammation. Quand une phlegmasie se termine par suppuration, la température se maintient assez élevée et présente plusieurs exacerbations et rémissions par jour. Dans les suppurations chroniques, la température est également assez haute, le soir surtout. Aussi, quand l'exacerbation se montre le matin, il faut toujours soupçonner une fièvre intermittente.

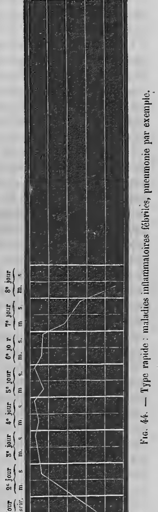


Fig. 44. — Type rapide : maladies inflammatoires fébriles, pneumonie par exemple.

Il résulte de ce qui vient d'être dit que l'élévation de température ou la fièvre (ces deux termes peuvent être considérés comme synonymes) est assez directement en rapport avec l'intensité et l'étendue des lésions

phlegmasiques; que cependant ce rapport n'est pas toujours rigoureusement exact, puisque la phlegmasie peut, jusqu'à un certain point, survivre à la fièvre, et que les inflammations de certains organes ne produisent que peu ou point de fièvre. Nous devons donc nous demander actuellement quelle est la cause immédiate de la chaleur dans le cas de fièvre inflammatoire.

Tout d'abord, il faut admettre comme très-probable qu'il existe une relation directe entre la lésion phlegmasique et la fièvre. Sans doute, à la rigueur, dans les inflammations spontanées, on pourrait croire que, sous l'influence d'une cause unique, d'un refroidissement, par exemple, des matériaux nuisibles non éliminés, modifiant la crase du sang, peuvent tout à la fois provoquer la fièvre et porter leur action irritante sur un organe; sans doute on pourrait également objecter qu'il y a une foule de maladies accompagnées de fièvre, avec une température fort élevée, et dans lesquelles il n'existe aucun organe enflammé qui puisse expliquer la production de chaleur. Cependant la gravité des lésions phlegmasiques et l'intensité de la fièvre sont assez corrélatives pour qu'il y ait lieu de croire à l'influence du foyer inflammatoire sur la température : presque toujours on peut constater, d'une façon indubitable, que la phlegmasie précède la fièvre, et dans les cas peu nombreux où celle-ci semble ouvrir la scène, comme il s'agit de lésions cachées, on peut toujours judicieusement se demander si l'on est autorisé à croire à l'absence de toute lésion préalable. Du reste, dans la fièvre inflammatoire provoquée par des lésions traumatiques, accidentelles ou expérimentales, on peut regarder comme bien établi le rapport entre l'inflammation de la plaie et le développement de la fièvre. Il reste à rechercher par quel mécanisme l'acte inflammatoire produit la fièvre.

Trois hypothèses ont été faites : 1° On a pensé que le foyer inflammatoire pouvait être le siége d'une production de chaleur assez grande pour faire sentir son influence sur l'économie entière : le calorique fourni serait abandonné au sang qui traverse l'organe enflammé, et par cet intermédiaire transporté dans l'organisme. Cette hypothèse est inadmissible. La quantité de chaleur produite dans le foyer inflammatoire est si peu considérable que, jusqu'à ces derniers temps, elle n'avait pu être démontrée, malgré les recherches scientifiques entreprises à ce sujet, et il a fallu des instruments très-délicats pour la mettre hors de doute. On ne peut donc admettre que l'organe enflammé soit un centre de calorique capable d'agir sur l'organisme entier.

2° Dans la seconde hypothèse, une action réflexe du système nerveux serait la cause de la fièvre dite inflammatoire; voici par quel mécanisme : l'irritation exercée par le processus inflammatoire sur les nerfs du tissu enflammé se transmettrait aux centres nerveux des vaso-moteurs; l'excitation de ces nerfs communiquerait une activité exagérée à tout l'ensemble des échanges organiques et produirait par cela même plus de chaleur. Pour résoudre cette question, Breuer et Chroback ont fait chez des chiens des expériences comparatives. A certains animaux,

ayant reséqué tous les nerfs qui se distribuent au membre postérieur et suscité une inflammation dans le membre paralysé, ils ont vu la fièvre traumatique s'élever au même degré que chez les animaux qui n'avaient pas subi de préparation préalable. On pourrait, il est vrai, objecter à ces expériences que les blessures faites pour la résection des nerfs constituaient par elles-mêmes des plaies directement en rapport avec les cordons nerveux et capables de réagir sur le système nerveux central. Il aurait fallu, pour que les expériences fussent décisives, sur une troisième série d'animaux, se borner uniquement à la résection des nerfs, sans provoquer d'inflammation dans un autre point du membre, et s'assurer que la section des cordons nerveux n'était point susceptible de provoquer la fièvre inflammatoire. Dans tous les cas, il est peu probable que la réaction des parties enflammées sur les centres nerveux soit la principale cause de la calorification.

3° Enfin, on a admis que la pénétration, dans le sang, de certains matériaux produits dans la partie enflammée, est susceptible de donner lieu à la fièvre, et l'on a donné à ces produits le nom de *matières pyrogènes*. Cette hypothèse est basée sur des expériences nombreuses et qui paraissent concluantes. Billroth et Weber ont prouvé que le pus frais ou altéré, le sérum filtré du pus, le produit des exsudations, etc., excitent la fièvre; lorsque le sang d'un chien atteint de fièvre inflammatoire est injecté dans les veines d'un autre chien, celui-ci est pris de fièvre. Ainsi il est démontré que la pénétration des produits inflammatoires dans le sang est capable de provoquer le phénomène; or les sujets atteints d'une inflammation portent en eux-mêmes les conditions favorables au développement de l'état fébrile, car on ne peut nier que les produits inflammatoires ne puissent, d'une manière directe ou indirecte, pénétrer dans le torrent circulatoire. Un grand nombre de faits cliniques prouvent la réalité de ce mécanisme : lorsque l'inflammation occupe des surfaces communiquant avec l'extérieur et qui, par conséquent, permettent l'élimination facile des produits inflammatoires, la fièvre est peu forte ou même nulle; celle-ci est très-prononcée au contraire quand le processus s'est développé dans l'intimité des organes. Hénocque a établi également, pour la fièvre traumatique, que dans les cas où la hauteur thermométrique atteint le maximum rapidement, il s'agit d'opérations pratiquées surtout dans les régions très-vasculaires, ou dans des parties dont les vaisseaux sont disposés pour une absorption facile de toute matière organique, liquide ou solide, qui a cessé de vivre.

Ces matériaux, puisés dans le foyer inflammatoire, sont brûlés à mesure qu'ils pénètrent dans la circulation sanguine, de sorte que, en dernière analyse, la chaleur observée dans la fièvre inflammatoire est le résultat de combustions intimes exagérées. Ces combustions sont démontrées par l'observation des urines et des produits respiratoires : nous savons, en effet, que les urines renferment habituellement un excès d'urée provenant de l'oxydation des matières albuminoïdes, tandis que, d'autre part, les produits hydrocarbonés fournissent un excès d'eau et d'acide

carbonique qui s'échappe par les poumons. Liebermeister a prouvé, en effet, que dans toutes les fièvres, et la fièvre inflammatoire ne fait pas exception, la quantité d'acide carbonique exhalé en un temps donné par le sujet malade est supérieure à celle fournie par un sujet sain placé d'ailleurs dans les mêmes conditions; et à tous les stades de la fièvre, l'exhalation d'acide carbonique est sensiblement proportionnelle à la production de la chaleur. Les combustions exagérées dont nous parlons portant sur des principes qui, bien que puisés dans l'organe enflammé, proviennent, en définitive, du sang lui-même, il doit en résulter une diminution de poids du corps entier. Cela ressort, en effet, des expériences de Weber : cet auteur, comparant la perte des animaux qui souffraient de la fièvre par suite d'injections putrides à la perte de poids qui a été signalée dans l'inanition simple, a obtenu ce résultat très-important, que dans la fièvre il y a une perte de poids double de celle qui est due à l'inanition (Hénocque).

Nous n'insisterons pas sur la théorie de Traube, qui pense que dans la fièvre l'élévation de la température dépend surtout de ce qu'il y a une déperdition insuffisante de calorique; cette hypothèse n'est basée sur aucun fait sérieux. De son côté, Schiff se demande pourquoi, dans les inflammations fébriles comme dans les autres fièvres, il y a exagération des combustions moléculaires; et il place le point de départ de ces actions organiques dans le système nerveux, en particulier dans la moelle allongée, d'où partent les vaso-moteurs. Cette opinion n'est pas sans valeur : sans doute il est vraisemblable que dans les phlegmasies, des matériaux susceptibles d'être comburés sont puisés dans le foyer inflammatoire; mais il ne faut pas oublier non plus que dans toutes les fièvres, même dans celles où il n'existe aucune lésion locale, il s'opère des combustions intimes qui rendent compte de l'élévation de la température. Il est donc assez admissible que le système nerveux intervient, pour sa part, dans la calorification des sujets atteints de fièvre inflammatoire : la facilité parfois remarquable avec laquelle cette fièvre diminue ou cesse, alors même que les lésions phlegmasiques subsistent encore, les modifications de température qui peuvent se montrer sous l'influence de certains médicaments, sans que l'organe malade paraisse suivre les mêmes oscillations, tout cela est de nature à faire supposer que le système nerveux ne reste pas étranger aux troubles de calorification.

Quand on observe un certain nombre de sujets atteints de phlegmasies aiguës fébriles, il est impossible de méconnaître les différences profondes qu'ils offrent, au point de vue de la consistance et de l'ampleur du pouls, et de l'état des forces générales. Si l'on a égard aux deux types extrêmes seulement, on voit que dans un cas, le pouls est large, ferme, bien développé, qu'il résiste sous le doigt, que la chaleur est franche et vive, les forces conservées. Dans le type opposé, le pouls est petit, faible, dépressible, la chaleur sèche et mordicante, le visage exprime l'affaissement et la faiblesse du sujet est grande. Les anciens, bons observateurs, avaient rattaché le premier de ces types aux *phlegmasies actives ou sthé-*

niques, par opposition au terme de *phlegmasies passives ou asthéniques* qui était appliqué au second. Ces expressions ne doivent pas être prises à la lettre : elles pourraient faire croire que certaines inflammations naissent par excès, et d'autres, au contraire, par défaut de forces. C'était la base de la doctrine de Brown. Il est impossible d'admettre, à titre d'espèces, des inflammations sthéniques et asthéniques; il faut se borner à constater que certains malades atteints d'inflammation présentent tous les attributs de la pléthore et de l'exubérance vitale, tandis que d'autres sont faibles, débiles et quelquefois même dans l'adynamie la plus complète. Ces différences dans l'état général dépendent bien moins de la violence, de l'étendue du processus et de la nature même de l'organe enflammé, que des conditions antérieures dans lesquelles se trouvait le sujet. Sans doute ces conditions diverses impriment à l'inflammation leur cachet particulier et ne sont pas sans influence sur la marche et les tendances des lésions locales; mais il est impossible de baser sur ces nuances, entre lesquelles on trouve de nombreux intermédiaires, l'existence de deux espèces d'inflammations : la thérapeutique seule a lieu de s'en préoccuper, car chacune d'elles présente ses indications particulières.

Une forme assez importante renferme les états désignés sous le nom de *phlegmasies latentes*. Quelquefois, en effet, les inflammations font des progrès insidieux, de grands ravages locaux, sans que l'état général soit en rapport avec les lésions. Presque toujours, cependant, du moins dans les états aigus, les seuls que nous envisagions en ce moment, après quelques jours la fièvre s'allume et la phlegmasie devient plus régulière dans ses manifestations.

Il n'y a, pour ainsi dire, pas d'inflammation aiguë fébrile qui ne présente, à un degré plus ou moins prononcé, certains troubles du côté des principaux systèmes organiques. La respiration est généralement accélérée dans le même rapport que le pouls ; si la phlegmasie occupe les organes contenus dans la cage thoracique, et surtout s'il existe une douleur des parois de cette cavité, la respiration peut être très-rapide, parce qu'elle gagne en fréquence ce qu'elle perd en étendue. Du côté du tube digestif on doit signaler l'enduit blanchâtre de la langue, l'anorexie, la soif, la constipation, quelquefois les nausées et les vomissements. Enfin on observe également des symptômes appartenant au système nerveux : la céphalalgie, l'insomnie, quelquefois le délire, alors même que l'inflammation ne siége point dans les centres nerveux. Quand le délire est prononcé, on dit que la phlegmasie est ataxique. Chacun sait, par exemple, que les pneumonies du sommet présentent presque toujours cette complication. Il peut même arriver, chez les jeunes sujets surtout, que des convulsions se montrent au début de certaines inflammations : ainsi il n'est pas rare de voir, chez les enfants, des convulsions générales avec perte de connaissance, au moment où débute la pneumonie fibrineuse; cette crise convulsive remplace le frisson que l'on observe chez l'adulte.

Dans le cours de la maladie, les forces déclinent toujours dans une

certaine mesure, sans doute sous l'influence de l'état morbide lui-même, mais aussi par suite de la diète et par le fait de la médication employée. C'est ainsi que des malades passent successivement de la forme sthénique à la forme asthénique.

Les urines des sujets atteints de phlegmasies aiguës fébriles sont plus acides, rares, denses, sédimenteuses ; nous avons déjà parlé de leurs altérations.

Nous n'insisterons pas plus longuement sur les variétés des symptômes généraux que peuvent offrir les malades qui souffrent d'inflammations aiguës ; ces états sont l'objet de descriptions distinctes qui appartiennent plus particulièrement à la symptomatologie générale (*voy.* ADYNAMIE, ATAXIE).

C. SYMPTÔMES DE L'INFLAMMATION CHRONIQUE. — Les symptômes locaux de l'inflammation chronique sont analogues à ceux que nous avons décrits à l'état aigu, avec quelques modifications cependant. La *rougeur* n'est évidemment appréciable que dans les cas où l'inflammation est superficielle. On la trouve à peine marquée, ou, au contraire, d'une teinte sombre ou violette, et quelquefois les petits vaisseaux de la région, développés outre mesure, offrent des arborisations et des varicosités. Nous avons déjà mentionné la teinte brunâtre que la peau acquiert dans certains cas d'inflammations chroniques, par exemple sur le membre inférieur atteint de varices, coloration qui tient à une sorte de pigmentation inflammatoire des cellules du tégument. — Le *gonflement*, dans les phlegmasies chroniques, peut être très-marqué ; cela dépend de la nature du tissu enflammé et de la forme de l'inflammation. Le gonflement tient, soit à l'infiltration séreuse ou fibrineuse, soit à une hyperplasie considérable des éléments : on sait quel volume énorme peuvent acquérir les régions atteintes de l'éléphantiasis des Arabes. Dans quelques circonstances, au contraire, l'organe est atrophié. — La *chaleur* est nulle ou très-faible ; contrairement à ce qui a lieu dans les inflammations aiguës, elle ne paraît pas susceptible de s'élever au-dessus de la température générale. — La *douleur* est très-variable ; elle peut manquer complétement ou bien être très-vive. On sait que d'énormes collections de pus se montrent parfois sans aucune souffrance.

Quand l'organe enflammé est dans une région qui permet d'apprécier sa consistance, il paraît ferme, résistant, quel que soit son volume : ainsi le testicule grossi par une inflammation chronique, la mamelle rétractée par une sclérose, se montrent tous deux plus durs qu'à l'état normal. Le ramollissement est beaucoup plus exceptionnel, pour les organes externes du moins, et ne se trouve guère que dans le cas de suppurations.

La fièvre est très-variable : tantôt elle manque entièrement, tantôt elle existe, mais à un plus faible degré que dans les phlegmasies aiguës. Si l'inflammation chronique succède à l'état aigu, la fièvre perd son caractère continu rémittent et prend le type rémittent ou même intermittent. L'état fébrile dépend beaucoup des conditions générales dans lesquelles se trouve le malade et de la nature de l'organe affecté. Quelquefois la fièvre

n'existe pas pendant toute la durée de l'inflammation chronique, elle se montre par moments, à l'occasion de recrudescences du processus inflammatoire. Quand il existe des suppurations de longue durée, on voit survenir la *fièvre hectique* dont le type est continu ou rémittent, avec de très-grandes différences dans les températures du corps, prises le matin et le soir. Les exacerbations, très-marquées le soir, sont suivies vers le matin d'une rémission qui n'est pas complète. Cette fièvre hectique ou de consomption est due à la résorption continue des produits inflammatoires et surtout des produits de décomposition du pus dans les foyers qui communiquent avec l'extérieur.

Peu accusée au début, elle se manifeste par un peu de fréquence du pouls et de la chaleur, surtout après les repas et le soir; elle s'accompagne déjà d'un amaigrissement léger et d'altération des traits. Plus tard, les symptômes se caractérisent davantage : les accès sont précédés d'un frisson léger auquel succèdent l'accélération du pouls, la rougeur du visage, une chaleur prononcée surtout à la paume des mains et à la plante des pieds. La respiration est fréquente, la soif vive, l'appétit presque nul, les urines rares; un peu de sueur à la fin de l'accès et surtout pendant le sommeil. Dans l'intervalle des accès le teint est gris, le visage sans expression, les yeux ternes et excavés, la peau sèche, flasque et sans vitalité. L'appétit est nul ou assez prononcé. Peu à peu l'état s'aggrave et le malade tombe dans un affaiblissement extrême : l'appétit se perd complétement, la langue se sèche, la soif est vive, il survient souvent des vomissements et une diarrhée fétide ; les joues se colorent à chaque repas, les yeux se cavent, le sommeil est troublé; des sueurs profuses inondent le corps surtout pendant le repos de la nuit : le malade tombe dans le découragement; souvent des infiltrations se montrent, de préférence aux extrémités inférieures ; des eschares se produisent au sacrum et le malade finit par succomber (*voy.* HECTIQUE [*fièvre*], t. XVII, p. 249).

Marche et durée. — Quand on étudie la marche de l'inflammation, on peut se placer à plusieurs points de vue. Tantôt on veut déterminer la marche générale de la maladie en se fondant sur sa durée, sa tendance à se terminer en un espace de temps plus ou moins long et l'on se trouve conduit à faire la distinction des phlegmasies *aiguës* et des phlegmasies *chroniques*. D'autres fois on envisage les différentes *périodes* que la maladie présente et par conséquent son évolution. Enfin, on peut avoir pour objet de rechercher la *marche des lésions locales*, leurs tendances à se limiter ou à envahir, à se déplacer et à se porter sur un organe plus ou moins éloigné. Ces différentes questions méritent d'être successivement étudiées.

Sur quoi doit-on se baser pour dire qu'une inflammation est aiguë ou chronique ? Voilà ce qu'il n'est pas facile de préciser. Thomson a établi la distinction en se fondant sur la durée et l'intensité du travail phlegmasique : « Quand les phénomènes se succèdent rapidement, dit-il, et surtout quand les symptômes constitutionnels ou fébriles sont intenses, l'inflammation est appelée aiguë; au contraire, lorsque les symptômes sont modérés et se suivent plus lentement, elle est nommée chronique. » La

plupart des auteurs ont accepté ces principes; et cependant il faut avouer qu'il est bien difficile d'établir des limites tranchées entre les deux groupes dont nous parlons : la durée et l'intensité d'une inflammation dépendent beaucoup du sujet malade, de la nature et de l'étendue des tissus envahis. Telle inflammation aiguë ne provoque aucune réaction générale; telle autre, qui peut être également regardée comme aiguë, a cependant une durée assez longue; on sait quelle différence existe sous ce rapport entre le tissu osseux et les parties molles dont la vitalité est active. Aussi Thomson avoue lui-même que les limites qui séparent les inflammations aiguës et chroniques ne sont pas toujours précises, et que ces deux états se confondent par des nuances insensibles. C'est pour ces nuances intermédiaires que l'on a employé le nom de phlegmasies *subaiguës*. Négligeant ces dernières, dont les caractères mixtes sont faciles à concevoir, nous examinerons successivement la marche des inflammations à l'état aigu et à l'état chronique.

1° *Inflammations aiguës*. — On peut y reconnaître, en outre de l'invasion, les périodes d'accroissement, d'état et de déclin. L'importance et la durée relative de chacun de ces stades varie beaucoup dans les différents cas. Dans les inflammations spontanées, l'invasion a lieu généralement par un frisson qui peut durer d'une demi-heure à deux heures. Ici peut être soulevée la question déjà débattue de la préexistence de la fièvre ou de la lésion locale; nous savons que cette dernière semble presque toujours précéder l'autre, mais que certains faits exceptionnels pourraient faire croire à une évolution différente de la maladie. Toutefois, dans les inflammations externes, dans l'érysipèle par exemple, on peut toujours remarquer, au moment où la fièvre débute, qu'il existe déjà une rougeur marquée, mais parfois limitée à une très-petite surface. Dans les inflammations consécutives à des traumatismes, il n'y a généralement point de frisson initial bien prononcé.

La période d'accroissement est caractérisée par le développement des lésions locales et l'augmentation de la température. Il est vrai que pendant le frisson il existe déjà, ainsi que Gavarret l'a établi pour toutes les maladies fébriles, une augmentation de la température profonde; mais dans la période que nous examinons actuellement, cette chaleur augmente et devient appréciable, à la main et au thermomètre, même dans les régions externes. Le pouls se développe, devient plus large, plus consistant; la courbature, le malaise, la céphalalgie, l'inappétence, se montrent comme dans la plupart des états fébriles. C'est alors également que se caractérisent les troubles fonctionnels de l'organe envahi, et que le sang éprouve les modifications que nous avons signalées plus haut. Dans les inflammations franches, cette période ascendante de la maladie a généralement une durée de 36 à 48 heures.

La période d'état des inflammations aiguës présente ceci de particulier qu'elle offre le type continu-rémittent avec exacerbations vers le soir. Du reste, on observe les mêmes troubles locaux et généraux que nous avons indiqués dans le stade précédent. Les lésions, pendant cette période, con-

tinuent souvent de faire des progrès, et la quantité de fibrine du sang reste stationnaire. La durée de la période d'état varie de 5 à 8 jours (dans la pneumonie).

Enfin, la période de déclin ou de défervescence se manifeste par une diminution de tous les symptômes ; le pouls perd sa fréquence, la température baisse, le malade éprouve un sentiment de mieux-être ; toutes ces modifications se produisent rapidement, souvent en l'espace de 12 à 36 heures. Néanmoins il arrive, en général, que l'on constate encore la présence des signes locaux de la phlegmasie, qui ne disparaissent quelquefois que plusieurs jours après, mais qui présentent un amendement graduel. Si le point qui est le siége de la phlegmasie est accessible à l'observation directe, on remarque une diminution de la chaleur et de la rougeur, les sécrétions redeviennent normales. Quand l'organe est profond, parfois encore on peut se rendre compte des changements favorables à l'aide de certains signes : ainsi, dans la pneumonie, on voit succéder au souffle tubaire le râle crépitant de retour. Mais dans les deux cas, et surtout pour les organes profonds, l'amélioration est présagée bien plus encore par l'observation des symptômes généraux, et surtout de la température, que par l'étude des symptômes locaux. En même temps que ces modifications s'accomplissent, le sang perd l'excès de fibrine qu'il contenait.

Dans les indications que nous venons de donner sur la durée des différentes périodes, nous avons pris comme exemple la pneumonie franche, dont la durée totale est de 8 à 10 jours; mais toutes les inflammations aiguës ne sont pas absolument comparables, et il est fort difficile de donner un chiffre qui exprime d'une façon rigoureuse et absolue le temps qu'une phlegmasie aiguë met à parcourir toutes ses phases. Le nombre de 21 jours, qu'on a donné comme limite extrême, est une simple approximation. Tant que la fièvre conserve le type continu-rémittent dont nous avons parlé, l'inflammation doit être regardée comme aiguë, quel que soit son âge; quand l'état chronique s'établit, l'état local persiste pendant que la fièvre prend le caractère rémittent ou intermittent.

Quelquefois il arrive que la phlegmasie aiguë présente, dans ses symptômes généraux et jusqu'à un certain point dans ses symptômes locaux, une *intermittence* marquée. De toutes les inflammations où ce type a été noté, la pneumonie est la plus commune. La pneumonie intermittente représente sans doute une des nombreuses formes des fièvres larvées : née probablement sous l'influence de l'impaludisme, elle se manifeste par des accès qui offrent le type quotidien ou tierce, dont chacun s'accompagne, du côté du poumon, d'un état congestif qui simule la pneumonie ordinaire. Il est douteux que dans l'intervalle des crises, pendant l'apyrexie, les symptômes locaux disparaissent entièrement ; mais il est certain qu'ils s'amendent d'une façon remarquable, et la marche paroxystique de la maladie en révèle la nature.

Il y a d'autres inflammations qui procèdent aussi par *poussées multiples*, mais à intervalles irréguliers et quelquefois très-éloignés, ce qui fait qu'on les rattache généralement aux inflammations chroniques : tel est le

glaucome inflammatoire chronique, telles sont aussi ces inflammations conjonctives interstitielles, qui aboutissent à la sclérose viscérale.

Enfin, il existe des inflammations que l'on peut regarder comme aiguës et qui cependant ne sont pas accompagnées des symptômes généraux et locaux habituels : le pouls est peu fréquent, la chaleur peu marquée, la douleur presque nulle, dans les premiers jours du moins, bien que les lésions soient déjà étendues. Nous avons précédemment fait allusion à ces phlegmasies, que pour ce motif on appelle *latentes*, et qui se rencontrent en particulier chez les vieillards et les sujets affaiblis.

Plusieurs conditions inhérentes au sujet ont une certaine influence sur la marche des phlegmasies aiguës. Chez les enfants, l'inflammation suit habituellement une marche rapide, mais souvent peu régulière; les adultes présentent des inflammations à marche franche, régulière, avec stades bien prononcés et réaction vive. Chez les vieillards, au contraire, les inflammations sont souvent insidieuses, latentes, irrégulières. Les femmes offrent, comme les enfants, des phlegmasies à marche rapide mais peu régulière. Enfin, les inflammations dont sont atteints les sujets lymphatiques se développent mollement et se prolongent.

Souvent, après une durée variable, les symptômes locaux et généraux des phlegmasies aiguës perdent une partie de leur intensité sans disparaître tout à fait, la maladie ne se termine pas franchement et passe à l'état chronique.

Si maintenant nous cherchons à établir la *marche des lésions inflammatoires*, leur tendance plus ou moins grande au déplacement, nous sommes en présence de dispositions bien différentes et souvent même opposées. Tantôt le processus inflammatoire reste borné, *circonscrit :* tel est surtout le cas des inflammations traumatiques, lesquelles se limitent au siége de la lésion, à moins que des irritations mécaniques ou l'inoculation de principes infectieux n'ajoutent leur action à celle de la blessure. D'autres fois l'inflammation est *diffuse*, c'est-à-dire qu'elle progresse et s'étend au loin, soit en largeur ou en surface, soit en profondeur. Quand, par exemple, des membranes, telles que la peau et le péritoine, sont enflammées, l'inflammation gagne aisément en surface, rarement vers les couches profondes. Dans les parenchymes, au contraire, la phlegmasie se propage avec facilité dans l'épaisseur de l'organe envahi.

La cause et le siége de l'inflammation ne sont certainement pas sans influence sur la marche du processus. Nous avons déjà dit que les inflammations traumatiques sont bien limitées; celles qui succèdent aux refroidissements ont tendance à être diffuses et même progressives ; et dans les inflammations toxiques, l'intensité et le nombre des phlegmasies dépendent de la quantité et de la qualité du poison qui a infecté l'organisme. Relativement au siége, on peut dire d'une façon générale que les inflammations occupant une région déclive ont une plus longue durée, ainsi qu'on peut s'en convaincre quand on compare les phlegmasies du membre inférieur à celles du membre supérieur. Ces différences proviennent sans doute de la gêne plus grande de la circulation dans la première de

ces régions ; elles sont une preuve de l'influence que la dilatation vasculaire exerce sur l'évolution du processus inflammatoire.

Quelques considérations sur la marche locale de la phlegmasie peuvent être tirées de la constitution anatomique de la région malade. Parfois l'inflammation est arrêtée, pour quelque temps du moins, par des lames aponévrotiques : on sait que la progression du pus est souvent subordonnée à la présence d'aponévroses qui règlent sa marche. Le processus inflammatoire suit de préférence le trajet des vaisseaux et les couches de tissu conjonctif qui sont un terrain favorable à son développement. Vidal (de Cassis) a dit « l'inflammation a peu de tendance à envahir les parties voisines quand elles sont formées de tissus différents de ceux sur lesquels elle se développe primitivement. » Cette opinion, généralement vraie, est contredite par de nombreux faits. Ainsi, l'on voit l'inflammation franchir l'épaisseur d'une membrane enflammée et donner naissance à des foyers situés en dehors ou au-dessous de ces membranes : c'est ainsi que se produisent les abcès périarticulaires dans le cas de tumeurs blanches, les phlegmasies sous-séreuses, les abcès sous-cutanés à la suite d'érysipèles. On sait que Broca a vu des pleurésies se développer par voisinage, après l'ablation de tumeurs du sein.

D'après Marey, les phlegmons marchent ordinairement vers l'extérieur, en cheminant des parties profondes à la surface cutanée, parce que l'inflammation se développe plus facilement du côté où la pression est le moins forte. Ce physiologiste pense que vers la surface les vaisseaux, moins soutenus, cèdent plus complètement à la pression intérieure du sang, et comme il fait jouer dans l'acte inflammatoire un rôle à peu près exclusif à la dilatation vasculaire, il pense que l'on peut ainsi se rendre compte de la marche centrifuge des abcès. Il explique de la même façon « pourquoi des corps étrangers, en cheminant dans nos tissus, n'y produisent d'inflammation vive que lorsqu'ils arrivent près de la surface cutanée, c'est-à-dire dans les points où la pression excentrique du sang n'est plus contre-balancée par celle des nombreuses couches de tissus environnants. »

2° *Inflammations chroniques.* — Les phlegmasies chroniques sont souvent difficiles à bien délimiter et une certaine confusion règne à leur sujet. Tantôt on leur a attribué des lésions qui sont le résultat d'inflammations aiguës, mais qui persistent malgré la disparition de tout symptôme phlegmasique ; tantôt on a nommé ainsi les inflammations dont l'évolution est lente et qui s'accompagnent de symptômes locaux et généraux peu accentués. Ce dernier groupe seul doit être rattaché aux inflammations chroniques. Celles-ci peuvent, du reste, être chroniques d'emblée ou succéder à l'état aigu : dans le premier cas, le début même de l'inflammation n'est point marqué par des symptômes violents ; dans le second, les symptômes locaux et généraux se calment sans disparaître entièrement, l'organe malade se présente pendant un temps plus ou moins long avec les caractères qui lui ont été donnés par l'inflammation aiguë, c'est-à-dire qu'il reste plus volumineux qu'à l'état normal, plus dur, ou bien ulcéré

ou suppurant ; la fièvre tombe, ou, si elle persiste, elle perd le caractère continu-rémittent pour prendre le type rémittent ou intermittent. De même que les inflammations aiguës peuvent passer à l'état chronique, inversement on peut voir, dans le cours de certaines phlegmasies chroniques, des recrudescences aiguës se manifester une ou plusieurs fois. C'est ce que l'on observe habituellement par exemple dans le glaucome inflammatoire chronique et d'une manière accidentelle dans l'ophthalmie purulente chronique.

La durée des phlegmasies chroniques est impossible à préciser : elle peut être de plusieurs mois, quelquefois même de plusieurs années, mais pas indéfinie comme cela a lieu pour la plupart des tumeurs. Si, par exception, les lésions que ces phlegmasies déterminent sont, de leur nature, persistantes, rarement elles offrent une apparence telle qu'on puisse les confondre avec les tumeurs proprement dites.

Terminaisons. — Deux ordres de faits doivent être étudiés ici : *A* la terminaison peut être envisagée au point de vue de la lésion ou du processus inflammatoire ; *B* elle peut aussi être envisagée au point de vue de la maladie. Au premier groupe se rattachent la *délitescence*, la *résolution*, la *suppuration*, l'*induration*, l'*hypertrophie*, l'*atrophie*, l'*ulcération* et la *gangrène*. Le second groupe comprend la *guérison* et la *mort*.

On comprend que le passage d'une inflammation aiguë à l'état chronique ne puisse être considéré comme un mode de terminaison, bien qu'on le mentionne à ce titre dans un grand nombre d'ouvrages de pathologie. La maladie n'est point terminée ; loin de là, elle se prolonge pour un temps quelquefois indéfini. Nous avons mentionné ce fait il n'y a qu'un instant, en parlant de la marche et de la durée des inflammations.

A. Terminaisons de la lésion inflammatoire. — L'anatomie et la physiologie pathologiques, nous ont conduit à décrire les phases diverses que présente le processus inflammatoire et nous n'avons pas à revenir sur la majeure partie des détails qui se rattachent aux périodes terminales des lésions élémentaires. C'est au point de vue *clinique* que nous devons uniquement nous placer en ce moment, sans oublier toutefois que la plupart des terminaisons que l'on distingue au lit du malade peuvent s'expliquer par la connaissance que nous avons des lésions intimes du processus inflammatoire.

1° *Délitescence*. — Cette terminaison est caractérisée par la disparition rapide des symptômes inflammatoires ; c'est, comme on l'a dit, une inflammation avortée. Il peut arriver qu'en un petit nombre d'heures, le gonflement et tous les autres symptômes locaux de l'inflammation viennent à disparaître sans laisser de traces. Cette terminaison suppose nécessairement des lésions peu marquées. Les symptômes généraux eux-mêmes s'effacent, à moins qu'une inflammation nouvelle ne surgisse. On voit en effet assez souvent les accidents phlegmasiques se porter d'un organe vers un autre en abandonnant tout à fait celui qui avait été le premier atteint, phénomène auquel on a donné le nom de *métastase*, parce qu'on a supposé qu'il y avait transport de la maladie d'un point de l'organisme sur

un autre. La délitescence avec métastase ne peut être regardée comme une véritable terminaison, puisqu'il n'y a pas disparition, mais simple déplacement de l'irritation phlegmasique. Le rhumatisme articulaire aigu donne de fréquentes occasions d'observer l'inflammation métastatique : on sait qu'une articulation envahie peut se trouver promptement dégagée alors qu'une ou plusieurs jointures sont prises d'une irritation de même nature ; dans cette maladie, l'inflammation peut même se porter sur d'autres organes tels que l'endocarde, le péricarde, la plèvre, etc., qui par leur texture se rapprochent des synoviales des articulations.

Quand une inflammation diminue ou disparaît au moment où une inflammation nouvelle se développe, il ne faut pas toujours conclure à la métastase; la seconde phlegmasie peut jouer, à l'égard de la première, le rôle d'un révulsif ou d'un dérivatif. Ainsi, sous l'influence d'une orchite, on voit souvent l'écoulement blennorrhagique diminuer ou se supprimer presque complétement ; mais celui-ci se montre de nouveau quand l'inflammation du testicule disparaît. De semblables faits se rencontrent pour d'autres organes.

Le nom d'inflammations métastatiques a été également donné à des lésions dont le mécanisme est tout autre. Ainsi les pneumonies, les pleurésies... métastatiques, sont des inflammations nées sous l'influence d'un thrombus qui, formé dans une veine, se détache, est entraîné dans le torrent circulatoire et lancé dans une branche de l'artère pulmonaire. Dans le système artériel, des phénomènes de même ordre peuvent se produire également. La similitude du nom ne doit pas faire confondre deux faits aussi distincts.

2° *Résolution.* — C'est la terminaison la plus fréquente et la plus heureuse des inflammations aiguës franches. Anatomiquement elle consiste, ainsi que nous l'avons dit, dans le complet retour de l'organe enflammé à son état normal. Tous les phénomènes locaux : douleur, rougeur, chaleur, tuméfaction, diminuent graduellement et finissent par disparaître. Celui qui reste en dernier lieu est le gonflement, et l'on ne doit pas s'en étonner si l'on se rappelle que l'augmentation du volume de l'organe est principalement due à la présence de l'exsudat et à la prolifération des éléments cellulaires : or il faut un certain temps pour que la résolution de ces produits soit complète. C'est pour cela sans doute que, dans certains organes tels que le poumon et la plèvre, on voit persister les signes de la lésion à une époque où l'inflammation peut être regardée comme terminée.

A mesure que lès accidents locaux diminuent les phénomènes généraux se calment et disparaissent : la température baisse rapidement (*voy.* p. 765), le pouls perd sa fréquence, l'appétit renaît, tous les grands appareils rentrent dans l'ordre, et le malade éprouve un sentiment de bien être qui se traduit à l'œil le moins exercé par le calme de son visage et de son attitude.

Quelquefois la résolution de la phlegmasie est accompagnée d'une crise, telle que sueur, diarrhée, flux urineux, hémorrhagie; cependant il ne faut pas, à l'exemple des anciens, s'exagérer la fréquence des crises.

3° *Suppuration.* — Ici il y a production de ce liquide particulier, ap-

pelé pus, que nous avons précédemment étudié assez longuement, et qui peut se former soit au sein des tissus, soit à leur surface, ou dans les grandes cavités naturelles. Le pus, comme nous l'avons dit, peut se présenter à l'état de pureté ou mélangé à des exsudats, à des produits de sécrétions naturelles (mucus, urine, etc.). Nous n'avons pas à revenir sur les propriétés du pus, sur son origine, ni sur les rapports qu'il affecte à l'égard des tissus où il prend naissance, toutes ces questions ayant été étudiées autre part (*voy.* p. 675).

La suppuration est une des terminaisons les plus communes de l'acte inflammatoire. Elle est fréquente surtout dans les inflammations du tissu connectif (phlegmon), des séreuses (plèvre et péritoine) et des muqueuses elles-mêmes. Certains parenchymes, comme le foie, suppurent assez facilement, tandis que d'autres, comme le poumon, offrent rarement des abcès, si ce n'est dans certains états généraux graves (abcès dits métastatiques).

La suppuration s'accompagne généralement de certaines modifications dans les symptômes locaux et généraux. Si par exemple la région enflammée est assez superficielle pour qu'on puisse se rendre compte des phénomènes qui s'y produisent, on voit la tuméfaction augmenter d'une manière sensible; souvent elle prend une forme conique parce que le pus, accumulé en foyer, soulève la peau et l'amincit. La consistance se modifie également : dans le phlegmon par exemple, il existe au début un œdème qui disparaît au moment où les accidents inflammatoires sont à leur apogée, pour faire place à une induration beaucoup plus grande ; mais lorsque la suppuration s'établit, l'œdème tend à reparaître, et pour ce motif on l'a appelé œdème de retour. Dans les inflammations sous-aponévrotiques l'existence d'un œdème dans les couches superficielles est également un assez bon signe de la suppuration profonde. Mais la notion la plus importante que l'on possède dans tous ces cas est la fluctuation, phénomène sur lequel nous n'avons pas à nous appesantir (*voy.* Abcès, t. I, p. 1). La rougeur, si elle existait déjà, prend une teinte plus foncée. La chaleur est toujours forte et peut être même plus pénible que dans la période précédente. Quant à la douleur, elle prend le caractère de pulsations isochrones à celles du pouls.

Les symptômes généraux se modifient également dans une certaine mesure, et, s'il s'agit d'une inflammation profonde, eux seuls peuvent renseigner sur la suppuration probable de l'organe Souvent la fièvre inflammatoire présente, plusieurs fois par jour, des oscillations remarquables : le malade éprouve des frissons irréguliers et peu marqués auxquels succède une légère élévation de température ; il survient de la moiteur et même de la transpiration. Cependant, si l'on envisage l'ensemble de ces symptômes, on peut reconnaître habituellement un certain amendement de l'état général quand on le compare à celui qui accompagnait la période d'état de l'inflammation : la fièvre est moins vive, le pouls plus mou. Si le pus n'est pas évacué ou s'il est sécrété en abondance, si surtout l'organe suppuré est profond et important, les accidents prennent une forme

adynamique : la langue se sèche, il survient de la prostration, un délire tranquille, souvent des vomissements et une diarrhée fétide ; une sueur visqueuse couvre le corps, quelquefois au contraire la peau est sèche et rude. Le malade s'amaigrit, tombe dans un affaissement extrême et finit par succomber. Toutefois ces accidents peuvent se dissiper, lorsqu'une ouverture naturelle ou artificielle permet l'écoulement du pus, et même il est quelquefois remarquable de voir avec quelle rapidité les symptômes locaux et généraux s'amendent quand le foyer est ouvert.

Sans vouloir revenir sur ce que nous avons dit en parlant de la suppuration, nous devons faire remarquer que le pus semble avoir sur les tissus une action ulcératrice et dissolvante. En effet quand un foyer est ouvert, en général on voit s'arrêter le travail d'ulcération qui avait commencé à détruire la peau, de sa face profonde vers sa surface. D'autres preuves des propriétés destructives du pus pourraient sans peine être données : quand par exemple il existe une suppuration sous-épidermique en un point où l'épiderme est épais et résistant, si l'on tarde à ouvrir l'ampoule purulente, le derme se perfore et le pus gagne les couches profondes.

Il n'est peut-être pas toujours exact, en clinique, de dire qu'une inflammation s'est terminée par suppuration. Dans certains cas, en effet, on peut regarder la suppuration comme se produisant d'emblée, dès le début du processus inflammatoire ; c'est ce qui ressort de certaines expériences faites sur la cornée et le péritoine. Dans ces circonstances l'inflammation a été purulente dès son origine et pendant toute sa durée.

Les conditions qui favorisent la terminaison par suppuration du processus inflammatoire ne sont pas toutes connues ni toujours appréciables. Il y en a qui sont inhérentes au sujet lui-même. Certains individus présentent une disposition suppurative des plus manifestes : la moindre plaie, l'inflammation la plus légère sont suivies de suppuration. Quelquefois on ne peut s'expliquer cette tendance ; mais le plus souvent il s'agit de sujets dont la santé est détériorée par un vice constitutionnel ou par une maladie accidentelle. Les scrofuleux sont très-disposés aux inflammations suppuratives ; dans la convalescence de certaines maladies, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, etc., il n'est pas rare d'observer la formation d'abcès dits critiques qui apparaissent sans cause locale bien manifeste.

Parmi les causes locales qui donnent lieu à des inflammations suppurées, on doit citer en première ligne l'inoculation de certains produits infectieux et en particulier du pus lui-même. On connaît les expériences de Chauveau démontrant l'action phlogogène des globules de pus injectés dans le tissu conjonctif ; on sait que ce sont les éléments solides, et non le sérum, qui donnent au pus son activité. Le pus putride a une action beaucoup plus violente encore : il détermine au point qui a subi l'injection un phlegmon gangréneux des plus graves et qui peut même devenir mortel. On s'explique de la sorte les accidents terribles que l'on a eu quelquefois à déplorer à la suite de certaines piqûres chirurgicales.

Dans l'infection purulente on sait que de nombreuses suppurations peu-

vent se montrer dans les poumons, les plèvres, le foie, les reins, les articulations, et même dans des régions quelconques de l'économie. Depuis longtemps on a admis la relation de cause à effet qui existe entre la plaie et les abcès dits métastatiques, mais on n'a pas toujours saisi le lien qui rattache ces lésions l'une à l'autre. Aujourd'hui on s'accorde généralement à reconnaître que les collections métastatiques sont le résultat d'oblitérations vasculaires produites par de petits emboles provenant des veines de la plaie; les propriétés infectieuses que possèdent ces emboles déterminent la formation du pus, car de nombreux faits cliniques prouvent que l'oblitération vasculaire ne suffirait pas à elle seule pour provoquer la suppuration.

A l'état chronique comme à l'état aigu, l'inflammation peut se terminer par suppuration. Souvent aucun symptôme particulier ne révèle la formation purulente, et l'on est étonné de voir paraître lentement une collection de pus qui ne s'accompagne d'aucun symptôme local ou général. Cette absence de réaction sur l'organisme ne s'observe que dans le cas où le foyer reste complétement à l'abri de l'air. Si, au contraire, la collection est ouverte, presque toujours on voit des accidents généraux assez marqués, et c'est en particulier dans ces circonstances que se déroule l'ensemble symptomatique décrit précédemment sous le nom de fièvre hectique. Cela prouve, disons-le en passant, que ce n'est point ici la suppuration qui par elle-même occasionne la fièvre; et que celle-ci résulte d'autres influences, telles que la putridité du pus, son séjour dans des anfractuosités et dans des clapiers. On peut remarquer, en effet, que d'abondantes suppurations peuvent exister sans qu'on observe la fièvre hectique, tandis qu'on rencontre cette fièvre dans des cas où la quantité de pus est fort minime. Quand la fièvre hectique se développe, constamment le pus est de mauvaise qualité, fétide, de sorte qu'il y a une relation certaine entre ces qualités du pus et les accidents généraux; aussi voit-on la fièvre hectique se développer surtout dans le cas où le foyer n'a point de tendance à la cicatrisation, quand il est vaste, anfractueux, quand le pus y séjourne; et l'on constate souvent que des lavages, des contre-ouvertures, font cesser tous les accidents.

4° *Induration.* — Cette terminaison consiste en ce que, loin de revenir complétement à son état normal, l'organe enflammé conserve une consistance plus ferme, et quelquefois même une dureté presque ligneuse. Il y a peu d'années encore, on attribuait l'induration à l'organisation directe de la fibrine infiltrée dans les mailles du tissu. On sait aujourd'hui que la lésion est généralement causée par la formation d'un tissu connectif plus ou moins dense, qui tend même parfois à augmenter de consistance et de ténacité, à mesure qu'on s'éloigne de l'époque où a régné l'inflammation, et que ce tissu provient des transformations subies par les cellules embryonnaires. Quelquefois aussi l'induration provient de la persistance de l'exsudat fibrineux, exsudat qui a subi la dégénérescence granulo-graisseuse.

L'induration est la terminaison habituelle de l'inflammation dans certains organes; c'est ainsi que l'épididymite a pour conséquence la forma-

tion d'un noyau induré qui persiste pendant un temps fort long, et quelquefois même indéfiniment. A l'état chronique, cette terminaison est beaucoup plus commune : dans les viscères, elle donne lieu aux lésions connues sous le nom de sclérose ; sur quelques muqueuses, comme la conjonctive, elle produit parfois des rétractions et des brides ayant l'apparence de cicatrices.

5° *Hypertrophie.* — C'est l'augmentation du volume de l'organe frappé d'inflammation ; elle résulte de ce que les éléments anatomiques sont devenus plus gros ou plus nombreux. Pour admettre qu'un organe est hypertrophié, il ne suffit pas de constater que, dans son ensemble, il présente une plus grande masse qu'à l'état normal ; il faut en outre qu'il conserve, à peu de chose près, sa texture naturelle. Or, si l'on envisage ainsi la question, on pourra se convaincre que bien rarement l'inflammation se termine par une hypertrophie véritable. Presque toujours l'hypertrophie est apparente et tient uniquement à ce que les éléments connectifs se sont multipliés outre mesure ; l'organe est sclérosé, induré, de telle sorte que la lésion rentre dans la terminaison dont nous venons de parler tout à l'heure ; c'est une simple induration avec augmentation de volume, qui, non-seulement n'implique pas un fonctionnement plus actif de l'organe lésé, mais au contraire, s'accompagne ordinairement d'une diminution de l'activité fonctionnelle. Quand l'inflammation frappe le tissu connectif lui-même, elle peut, en le multipliant, donner lieu à une véritable hypertrophie, et le plus bel exemple qu'on en puisse citer, est fourni par l'éléphantiasis des Arabes.

Il y a cependant d'autres tissus, comme les glandes lymphatiques, qui peuvent être atteints d'altérations hypertrophiques d'origine inflammatoire : la glande augmentée de volume, conserve quelquefois sa structure normale.

6° *Atrophie.* — Elle est caractérisée par la diminution de volume de l'organe enflammé. Cette diminution peut avoir plusieurs causes : 1° la destruction d'une partie de l'organe par fonte purulente ; 2° la dégénérescence granulo-graisseuse, et la disparition consécutive des éléments cellulaires de l'organe dans une étendue plus ou moins grande (inflammations parenchymateuses) ; 3° la formation de tissu connectif interstitiel qui tend à se rétracter, et occasionne l'atrophie des éléments normaux de la région (c'est le cas de la plupart des scléroses).

On voit, par ce qui vient d'être dit, que les formations conjonctives interstitielles jouent un grand rôle dans les lésions ultimes des organes enflammés, et que, suivant leur abondance et leurs tendances à la rétraction, elles peuvent conduire à des résultats fort différents : soit l'induration simple, dans laquelle l'organe conserve, à peu de chose près, sa forme et son volume ; soit l'hypertrophie apparente ou réelle ; soit enfin l'atrophie.

7° *Ulcération.* — On a généralement admis que les phlegmasies peuvent se terminer par ulcération. C'est une opinion fort contestable, car le travail ulcératif ne prouve pas que l'inflammation tende à se terminer, loin de là ; cependant, c'est une manière d'être de l'inflammation dont les

conséquences survivent au processus inflammatoire lui-même par la destruction qui s'est effectuée, de sorte qu'elle doit trouver ici sa place. Hunter appelle ce mode de destruction absorption ulcérative. Cette expression rappelle que l'on voit, en effet, les tissus disparaître sans résidu apparent, ce qui peut faire croire à un phénomène d'absorption ; mais nous savons qu'en réalité l'absorption n'y joue aucun rôle, et que les éléments de la partie ulcérée disparaissent graduellement, soit par une fonte purulente, soit par dégénérescence granulo-graisseuse, soit enfin par une sorte de destruction comparable à une gangrène moléculaire.

Le travail d'ulcération peut se faire, tantôt de la profondeur vers une surface, tantôt sur une surface même. Ainsi, quand le pus est réuni en foyer, il s'avance vers l'extérieur en vertu d'un travail d'ulcération. Cette tendance des abcès à se porter vers la surface, tient à ce que le pus trouve du côté des parties profondes une plus forte résistance. Si une cavité naturelle existe sur le passage de la collection purulente qui chemine, en général il se fait entre les deux feuillets des adhérences protectrices qui préviennent l'épanchement du pus dans la cavité. C'est ce qu'on a souvent l'occasion d'observer pour la plèvre et le péritoine. Les corps étrangers en voie d'élimination donnent lieu exactement aux mêmes remarques.

D'autres fois l'ulcération commence sur une surface, telle que la peau, une muqueuse, une séreuse. Elle s'effectue, soit par suppuration progressive, soit par une sorte de gangrène moléculaire. Quand elle est établie, l'ulcération gagne tout à la fois en largeur et en profondeur, mais souvent les progrès se font de préférence dans l'une seulement de ces directions, ce qui donne aux pertes de substance les dispositions et les formes les plus variées.

Les ulcères proprement dits, ceux par exemple que l'on observe aux membres inférieurs, doivent être rattachés à l'inflammation chronique. Ils sont précédés, quelquefois longtemps à l'avance, par de la rougeur, de la tuméfaction, une légère augmentation de chaleur et de sensibilité : l'épiderme se ramollit graduellement, une excoriation s'établit, soit spontanément, soit à l'occasion d'un léger choc ou d'un froissement et l'ulcération fait des progrès. Il y a là, comme on le voit, des symptômes précurseurs qui se rattachent à l'inflammation, et une circonstance évidemment favorable au développement du processus se rencontre souvent, c'est un trouble circulatoire profond dû à la présence de varices. Les callosités qui avoisinent parfois ces ulcères sont dues à une hyperplasie inflammatoire du tissu connectif, avec exsudat séro-fibrineux infiltré.

8° *Gangrène.* — C'est une conséquence assez fréquente de l'inflammation. Elle consiste dans la destruction en masse d'une partie plus ou moins volumineuse de l'organe enflammé. Les causes qui peuvent lui donner naissance, sont locales ou générales. Parmi les premières, on doit citer en première ligne l'étranglement : quand, par exemple, un exsudat fibrineux abondant infiltre les mailles d'un tissu, les vaisseaux peuvent se trouver étouffés, et la circulation devenant incomplète ou même nulle, on voit survenir une mortification. Des exemples de gangrènes dues à cette cause

sont fournies par le phlegmon diffus. Il est probable également que l'on doit y rattacher le sphacèle de la cornée qui survient dans les ophthalmies purulentes graves avec chémosis compact : la cornée étant privée de ses matériaux nutritifs par la compression que subissent les vaisseaux périphériques, se mortifie en totalité et s'élimine. Une inflammation excessive, peut également produire la gangrène à cause des stases nombreuses et étendues dont les vaisseaux sont le siége. Cela se voit surtout quand les tissus ont une vitalité médiocre, comme les cicatrices des vieux ulcères. Quelquefois la gangrène est causée par l'obstruction du tronc artériel principal d'un membre, ainsi qu'on le voit dans le cas d'artérite. On comprend l'influence que peuvent avoir, sur la fréquence de la terminaison par gangrène, le siége du tissu enflammé, ses rapports avec des plans résistants, tels que les aponévroses et les os, sa consistance, son degré de vascularité, ses connexions vasculaires. Ainsi quand l'inflammation occupe le tissu osseux ou le périoste, elle a pour conséquence très-fréquente la mortification de l'os, c'est-à-dire la nécrose, parce qu'elle amène facilement la destruction des petits vaisseaux qui parcourent les canaux de Havers ou qui proviennent du périoste. Ce résultat se produit surtout quand un foyer de suppuration se formant sous le périoste décolle cette membrane et prive le tissu osseux de ses matériaux nutritifs.

Enfin des causes générales favorisent cette terminaison : les inflammations qui naissent dans le cours et même à la fin des maladies septiques y sont exposées, surtout chez les sujets profondément débilités (fièvre typhoïde). On sait que les diabétiques sont souvent atteints d'inflammations gangréneuses.

Les symptômes locaux et généraux donnent matière à quelques remarques. Si la région enflammée est exposée aux regards, on la trouve violacée et même brune ; plus tard elle prend quelquefois une teinte verdâtre. La sensibilité, vive aux environs, est nulle à son niveau. La température n'est sensiblement abaissée que si la partie mortifiée est d'un certain volume. Quant à la tuméfaction, elle diminue souvent peu de temps après que le sphacèle est accompli, surtout s'il existe une solution de continuité qui permette l'écoulement des liquides infiltrés. Ceux-ci ont une odeur putride, infecte, et entraînent parfois des gaz. Comme on le voit, la gangrène, suite d'inflammation, revêt généralement la forme humide : elle n'est sèche que dans le cas d'oblitération de l'artère principale. Peu à peu le sphacèle se délimite : une ligne tranchée trace la séparation des parties vivantes et de l'escbare ; et un sillon s'établit, qui bientôt se complète, se creuse et finit par détacher complétement la partie gangrenée.

Quand l'organe sphacélé échappe à l'observation directe, les symptômes locaux manquent d'une façon à peu près complète. Si cependant la partie malade communique indirectement avec l'extérieur (intestins, poumons), des gaz infects et quelquefois même des liquides putréfiés peuvent éclairer sur la nature de l'accident.

Les symptômes généraux sont absolument nuls ou peu marqués, quand il s'agit d'une gangrène très-limitée, occupant un tissu sans importance :

quand, par exemple, il y a destruction d'une cicatrice d'ancien ulcère. Si, au contraire, la gangrène est étendue, et surtout quand elle survient dans un organe important, elle s'accompagne d'accidents généraux adynamiques : affaissement, visage terne, délire tranquille, indifférence, peau sèche ou couverte d'une sueur visqueuse, pouls fréquent et faible, souvent de la diarrhée (*voy.* GANGRÈNE). Malgré la gravité de ces symptômes, la guérison n'est pas impossible quand la partie mortifiée peut être éliminée.

B. TERMINAISONS DE LA MALADIE. — Envisagée au point de vue de son action sur l'organisme entier, l'inflammation aiguë peut se terminer par la mort ou par la guérison.

Quand la *mort* doit survenir, elle est ordinairement précédée par une aggravation progressive des symptômes locaux et généraux. Ces derniers surtout donnent la mesure du danger que court le malade. La température, par exemple, est en augmentation progressive déjà plusieurs jours avant la mort ; cette augmentation peut être telle, que la température matinale soit chaque fois plus élevée que la température de la veille au soir. D'autres fois l'augmentation n'est pas aussi rapide, mais la rémission du matin manque complétement. Enfin, le dernier jour, la température s'accroît très-rapidement. Il peut se faire par exception que la température, loin d'augmenter d'une façon progressive, reste stationnaire et diminue même au moment de l'agonie. Ce fait se rencontre quand le sujet est dans un état adynamique.

Les autres symptômes généraux suivent presque toujours une marche parallèle : le pouls devient plus fréquent, perd de sa force ; la langue se sèche, la soif est vive, il survient du délire ou de l'affaissement, puis la peau se couvre d'une sueur poisseuse, et le malade succombe dans l'adynamie la plus complète.

Les symptômes locaux éprouvent, eux aussi, une aggravation habituelle que l'on peut reconnaître, soit directement, soit à l'aide des moyens d'exploration particuliers à certains organes. Il est rare, en effet, si ce n'est dans le cas où le sujet est d'une très-grande faiblesse, qu'une extension des lésions inflammatoires ne coïncide pas avec l'aggravation des accidents généraux.

Du reste, la mort peut survenir à toutes les périodes de la phlegmasie : pendant la phase d'irritation initiale, elle peut être causée par l'intensité des phénomènes fébriles, l'étendue de l'inflammation, l'importance de l'organe envahi (péritoine, cœur, poumons, cerveau) ; plus tard, elle peut résulter de la suppuration, de la destruction granulo-graisseuse d'un organe essentiel à la vie (hépatite, néphrite parenchymateuses) ; à une période beaucoup plus éloignée, elle peut être produite par les désordres organiques que l'inflammation a laissés dans la partie malade (lésions valvulaires du cœur.)

Si la maladie se termine par la *guérison*, on constate au contraire une atténuation, quelquefois rapide, de tous les symptômes. Rappelons ici que les symptômes généraux s'amendent presque toujours les premiers, qu'il y a diminution de la fièvre, ce que Wunderlich appelle la défervescence.

Celle-ci peut être rapide ou lente. Dans le premier cas, on lui donne le nom de *crise :* alors la température baisse rapidement, et revient à l'état normal en douze ou dix-huit heures. Le pouls est moins fréquent et moins ferme, la peau s'humecte d'une sueur modérée, les urines sont moins rouges et plus abondantes, souvent elles déposent un sédiment briqueté. Parfois des sécrétions critiques se manifestent par une autre voie, par exemple, du côté du tube digestif. Lorsque la défervescence est lente (*lysis*), la diminution de tous les symptômes est beaucoup moins rapide et rarement accompagnée d'évacuations critiques.

La convalescence est très-variable, en rapport direct avec l'étendue et la gravité de l'inflammation, l'importance de l'organe envahi, la résistance que les produits inflammatoires opposent à la résolution.

Quelquefois un organe qui a été frappé d'inflammation reste prédisposé à de nouvelles atteintes phlegmasiques, sans doute parce que ses éléments constitutifs demeurent dans un état de débilité relative : c'est ce que l'on voit chez certains sujets atteints de pneumonie. Dans d'autres organes, ce sont des lésions permanentes appréciables, conséquence d'une inflammation antérieure, qui sont la cause des récidives : on sait que les synéchies consécutives aux iritis, prédisposent à des iritis nouvelles.

Dans les *inflammations chroniques*, la marche est beaucoup moins rapide et moins régulière, et la solution n'est pas aussi franche : souvent il est difficile de prévoir, au milieu des aggravations et des atténuations successives, quelle sera l'issue définitive de la maladie. Certaines formes inflammatoires font exception, à cause de leur marche fatale et progressive : tel est le cas de la plupart des scléroses viscérales. L'affaissement progressif, un amaigrissement extrême, occasionnés par des troubles fonctionnels variés qui dépendent de la nature de l'organe malade, souvent la fièvre hectique, voilà ce qui domine à une période avancée des inflammations chroniques qui doivent se terminer par la mort. Le trouble fonctionnel d'un organe important (cerveau, moelle, tube digestif); une sécrétion exagérée qui épuise le malade (certains catarrhes bronchiques) ; une suppuration qui, par son abondance ou sa fétidité, provoque l'affaiblissement ou l'infection putride ; telles sont les causes habituelles de la mort en pareil cas.

La guérison peut cependant se montrer dans les inflammations chroniques ; mais elle est moins fréquente, plus difficile à obtenir que dans les cas aigus, et plus souvent incomplète à cause des traces indélébiles laissées par la phlegmasie. Il n'est pas rare de rencontrer des sujets qui se ressentent pendant plusieurs années, et même toute leur vie, des atteintes qu'une inflammation chronique a portées à leur constitution. Les suppurations prolongées, surtout du tissu osseux, peuvent donner lieu à l'albuminurie, à la dégénérescence amyloïde, à la tuberculose.

De l'inflammation dans les différents tissus. — Il faudrait un long chapitre pour décrire complétement les lésions et les troubles fonctionnels que l'inflammation détermine dans les différents tissus. Il n'y a pas lieu de donner ici de grands développements à cette étude, dont

la place est naturellement marquée dans les articles consacrés à la pathologie spéciale ; il suffira d'entrevoir les particularités les plus essentielles pour faire ressortir les formes sous lesquelles le processus inflammatoire, se montre habituellement dans chacun des grands systèmes organiques. Du reste, il ne faut pas croire, avec Carmichaël Smith, que les différences observées dans les divers tissus soient bien grandes ; car, ainsi que Hunter l'a fait remarquer, dans une plaie qui intéresse à la fois plusieurs espèces de tissus, les phénomènes qui se produisent sont à peu près identiques. Le processus inflammatoire, ainsi que nous l'avons plusieurs fois répété, se présente presque partout avec des caractères analogues ; et les distinctions à établir portent bien plus sur les questions de détail que sur les faits fondamentaux.

Tissu conjonctif. — Il peut servir de type pour l'étude de l'inflammation, parce qu'on y trouve tout à la fois des cellules nombreuses, une substance intercellulaire abondante, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, et que cependant ce tissu est plus simple dans sa constitution que la plupart des autres. Quelques auteurs ont même voulu le regarder comme le point de départ unique du processus inflammatoire, parce que, sous des formes variées, on le rencontre presque partout. A plusieurs reprises, nous avons fait voir combien cette opinion est erronée.

Il ne faut pas oublier que le tissu connectif est composé d'un certain nombre d'aréoles, petites cavités virtuelles qui ont été, avec beaucoup de raison, comparées aux cavités des séreuses, comparaison parfaitement juste au double point de vue physiologique et pathologique.

L'inflammation du tissu conjonctif a reçu le nom de phlegmon. Les inflammations phlegmoneuses peuvent être primitives ou secondaires : ainsi quelquefois l'inflammation de l'érysipèle se propage au tissu sous-cutané et c'est à cette affection que l'on devrait réserver le nom d'érysipèle phlegmoneux. On peut voir également l'inflammation des membranes muqueuses gagner le tissu conjonctif sous-jacent : on a décrit par exemple une gastrite, une dysentérie phlegmoneuses. Presque toujours on attache à la dénomination d'inflammation phlegmoneuse une idée de plus : celle de la suppuration à l'état aigu, alors même que l'inflammation n'occupe pas le tissu connectif commun. Ainsi, ce qu'on appelle périostite phlegmoneuse, est une inflammation aiguë suppurée du périoste.

Nous n'insisterons pas sur la plupart des faits qui se passent dans l'inflammation du tissu connectif : l'hypertrophie des corpuscules, leur hyperplasie, la fonte des fibrilles de la substance intercellulaire, tout cela a été amplement décrit au début de cet article. Les lésions les plus dignes d'être notées sont l'abondance de l'exsudat et conséquemment l'augmentation considérable du volume de la région malade, la teinte opaque du tissu et la disposition à l'étranglement. L'exsudat est d'une composition variable : tantôt séro-fibrineux, tantôt fibrineux. Les vaisseaux sanguins semblent peu nombreux si l'on en juge par l'absence de rougeur sur la surface d'une coupe divisant ce tissu, mais d'autre part cependant, les vaisseaux qui occupent le voisinage et ceux qui cheminent dans l'épaisseur

des principaux tractus sont très-développés. Aussi, quand on débride un phlegmon, on les voit souvent fournir une assez forte quantité de sang.

L'inflammation aiguë du tissu conjonctif s'accompagne d'hypérinose et de leucocytose ; c'est même dans ces circonstances que l'on observe dans le sang le chiffre le plus élevé de la plasmine concrescible. On sait le rôle que Virchow fait jouer aux lymphatiques de la région et comment il explique l'augmentation de la fibrine du sang.

Les symptômes locaux sont très-tranchés et précoces, et leur évolution est rapide. Les symptômes généraux sont également intenses.

L'inflammation du tissu conjonctif peut offrir la plupart des terminaisons qui ont été décrites plus haut : la suppuration, en particulier, est habituelle et la gangrène assez commune, ce qui s'explique par l'abondance extrême de l'exsudat. Souvent on voit sortir du foyer purulent des flocons filamenteux assez denses, appelés bourbillons, qui ne sont autre chose que des débris sphacélés du tissu conjonctif et contiennent surtout beaucoup de fibres élastiques. Après l'ouverture de l'abcès, le foyer se déterge et des bourgeons charnus se forment par le mécanisme que nous avons indiqué. Si l'abcès ne s'ouvre pas, les éléments embryonnaires et la matière fibrineuse de l'exsudat subissent la dégénérescence graisseuse et sont résorbés, ou bien, éprouvant l'altération caséeuse, ils laissent au sein des tissus des masses phymatoïdes qui peuvent ultérieurement s'encroûter de sels calcaires, ou susciter une inflammation éliminatrice. Enfin, quelquefois il n'y a ni résolution, ni suppuration, les éléments embryonnaires s'organisent en tissu conjonctif et il reste une induration permanente.

Tissu cartilagineux. — Nous avons peu de chose à ajouter à ce que nous avons dit en parlant des expériences entreprises pour élucider le mécanisme du processus inflammatoire. Il faut cependant noter que les lésions inflammatoires des cartilages peuvent conduire à la formation de pus ou de tissu embryonnaire, ou à la destruction du cartilage enflammé ; que la marche de cette inflammation peut être très-rapide (rhumatisme articulaire aigu) ou très-lente (arthrite sèche). Quelquefois un cartilage modérément irrité s'ossifie : si par exemple, un cartilage costal est exposé à l'air pendant un temps suffisant, sa surface est frappée de mort ; les couches les plus profondes se vascularisent et s'ossifient (Küss). Nous avons également parlé, comme conséquences de l'irritation des cartilages, de la dégénérescence graisseuse des cellules et de la fissuration du tissu cartilagineux connue sous le nom d'état velvétique.

Tissu osseux. — C'est peut-être ici que les lésions inflammatoires sont le plus remarquables, et l'on se rappelle que Cornil et Ranvier ont choisi le tissu osseux pour étudier les premières phases du processus dans les tissus vasculaires. Ainsi que nous l'avons dit, les médullocelles, les myéloplaxes, les cellules adipeuses, les cellules osseuses elles-mêmes, peuvent entrer en prolifération. Les phénomènes d'hyperplasie commencent par la moelle osseuse contenue sous le périoste, dans les canaux de Havers et le canal médullaire central ; le plus souvent le mal débute sous le périoste, parce que c'est là que se trouvent les éléments les plus jeunes. C'est également pour

ce motif que les inflammations osseuses sont plus communes chez les jeunes sujets et dans les os à moelle rouge, tels que le sternum, les corps des vertèbres. A mesure que les éléments cellulaires se multiplient, les lamelles osseuses s'amincissent par résorption : telle est la cause de l'élargissement des canaux de Havers. Sans doute les petits vaisseaux qui parcourent ces canaux sont dilatés; mais il existe autour d'eux des cellules en voie de prolifération qui sont le principal agent de résorption des couches osseuses voisines ; c'est une sorte de bourgeon, un petit cylindre de tissu inflammatoire qui s'enfonce plus ou moins profondément. Si un fragment de tissu osseux ainsi modifié est soumis à la macération, on le trouve raréfié, criblé de trous, plus léger qu'à l'état normal : c'est là ce qu'on a appelé *ostéite raréfiante*.

Si l'irritation continue, le tissu osseux peut disparaître entièrement, sans nécrose, par absorption progressive des sels calcaires ; il est alors remplacé par du tissu inflammatoire. Les anciens, qui avaient eu l'occasion d'observer ce phénomène sur des surfaces osseuses dénudées, lu avaient donné le nom d'*exfoliation insensible*, parce que l'os, sans perdre de molécules apparentes de sa substance, se vascularise et se recouvre de bourgeons charnus. C'est en vertu d'un phénomène semblable, par formation d'un tissu embryonnaire abondant et résorption des lamelles osseuses, qu'une portion d'os nécrosée se sépare des parties vivantes, d'où l'aspect inégal et dentelé des bords du séquestre.

Lorsque la prolifération cellulaire est abondante et rapide, l'inflammation osseuse se termine par suppuration. Souvent alors, en particulier dans les cas où la suppuration est étendue, il y a mortification d'une partie de l'os malade (nécrose). Quand la collection purulente est profonde, elle perfore la substance osseuse et apparaît à la surface.

Au voisinage de la partie irritée, il se fait fréquemment une production de tissu osseux. Cette néo-formation se montre de préférence sous le périoste, mais elle gagne le tissu osseux et rétrécit les canaux de Havers. Il en résulte une augmentation de densité du tissu osseux que l'on a appelée éburnation, parce que le tissu ainsi modifié a été comparé à l'ivoire, et à laquelle on a également donné le nom d'*ostéite condensante*. Cette éburnation peut être telle, que les petits vaisseaux qui parcourent les canaux de Havers soient étouffés et qu'il en résulte une nécrose consécutive.

Quelquefois le canal médullaire central est le siége d'une inflammation chronique qui détermine la formation d'un tissu inflammatoire abondant. Peu à peu la substance de l'os cède sous l'influence de la pression centrale, elle se dilate, se boursoufle, distendue par un tissu de granulations composé de cellules embryonnaires et très-vasculaire. Telle est la lésion anatomique de ces ostéites des phalanges assez communes chez les enfants scrofuleux. Ces inflammations peuvent suppurer ; mais souvent aussi elles se bornent à produire du tissu embryonnaire inflammatoire et une sorte d'hypertrophie consécutive du tissu osseux.

D'après Ranvier, la *carie* ne serait pas au début une inflammation, mais une transformation graisseuse primitive des corpuscules osseux. Cette

dégénérescence, dit l'auteur, portant sur des éléments qui tiennent sous leur dépendance la nutrition des travées osseuses, celles-ci sont frappées de mort et éliminées sous forme de parcelles d'un petit volume. Dans cette opinion, l'inflammation scrofuleuse des os serait donc une conséquence de l'altération graisseuse des cellules. Il nous semble difficile d'adopter complétement cette manière de voir. La dégénérescence graisseuse des corpuscules osseux est un fait avéré ; mais ne peut-on la regarder elle-même comme le résultat d'un processus inflammatoire ? Nous savons que l'acte inflammatoire peut occasionner des lésions de cette nature : il est vraisemblable qu'une inflammation prolongée, se manifestant dans un tissu où la circulation éprouve facilement des entraves, chez des sujets d'une constitution débile, est susceptible de produire la dégénérescence graisseuse des éléments cellulaires. Du reste, la clinique et les résultats de la thérapeutique semblent le prouver. Longtemps avant que des abcès se manifestent, le malade éprouve dans la région une gêne, une roideur, qui paraissent indiquer un travail d'irritation; et d'un autre côté, les moyens locaux qui réussissent le mieux dans les cas d'inflammations chroniques, tels que l'immobilité et les révulsifs cutanés, sont également efficaces pour arrêter les progrès d'une carie. S'il est souvent nécessaire d'y joindre l'action de modificateurs très-énergiques, comme les cautérisations, on doit remarquer qu'il en est également ainsi dans bien des cas d'inflammations chroniques, surtout chez les scrofuleux, et en particulier lorsque les bourgeons charnus ne suivent pas une marche régulière vers la guérison.

Périoste. — Les principales formes cliniques de l'inflammation peuvent s'y montrer. Rarement la congestion inflammatoire s'y présente à l'état de pureté, presque toujours il se fait un exsudat, ou du pus, ou une néoformation de tissu embryonnaire, qui boursoufle le périoste et le soulève, attendu que ce sont particulièrement les couches profondes de cette membrane, plus abondamment pourvues d'éléments jeunes, qui sont le siége des phénomènes phlegmasiques. L'exsudat séro-fibrineux étalé en nappe sous le périoste peut se résorber sans laisser de traces; mais le plus souvent, à mesure qu'il disparaît, on voit se substituer à lui une couche de tissu embryonnaire qui, vu le siége qu'il occupe, s'imprègne de sels calcaires et s'ossifie. De là résultent des périostoses, des hypérostoses persistantes. Quant à la suppuration du périoste enflammé, elle peut être aiguë ou chronique. Dans le premier cas, la rapidité avec laquelle se fait la suppuration et la résistance du périoste peuvent déterminer le décollement de cette membrane dans une grande étendue et compromettent en même temps la vitalité de l'os. C'est à cette maladie redoutable que se rapporte, en partie du moins, ce qui a été décrit sous le nom de périostite phlegmoneuse et d'abcès sous-périostiques aigus.

Il faut reconnaître que, dans la plupart des cas où le périoste est enflammé, le tissu osseux lui-même participe à l'inflammation, de sorte qu'en réalité il existe une ostéo-périostite, mais avec prédominance de l'inflammation dans la membrane enveloppante de l'os. Il serait, du reste,

difficile d'admettre qu'il en pût être autrement, quand on songe aux rapports et aux connexions intimes qui rattachent le périoste au tissu osseux qu'il recouvre.

Tissu musculaire. — L'inflammation du tissu musculaire a reçu le nom de myosite. La fibre musculaire, le sarcolemme, le tissu conjonctif interstitiel et les vaisseaux peuvent être également atteints. On observe le gonflement du faisceau musculaire strié, la prolifération des cellules plasmatiques interstitielles et sur certains points des noyaux du sarcolemme. L'élément contractile disparaît par pression et par dégénérescence. Ces phénomènes peuvent aboutir à la suppuration, à la transformation fibreuse, à l'atrophie du muscle. D'après Zenker, il pourrait se former de nouvelles fibres musculaires en remplacement des anciennes.

Peau. — La peau est une membrane dont la composition est complexe, aussi l'inflammation s'y trouve sous des formes très-variées : congestive, séreuse, fibrineuse, purulente ; on peut y voir également l'induration (organisation de tissu inflammatoire), l'ulcération, la gangrène. Plusieurs de ces formes peuvent se substituer les unes aux autres.

Pour démontrer l'existence des principales formes sous lesquelles l'inflammation se présente dans la peau, nous allons citer quelques exemples empruntés à la pathologie. L'érysipèle, les érythèmes, se rattachent aux inflammations congestives. L'érysipèle peut être regardé comme une cutite, c'est-à-dire une inflammation occupant tous les éléments de la peau, le derme aussi bien que les réseaux lymphatiques, à l'inflammation desquels on a quelquefois voulu faire jouer le principal rôle. L'élément congestif est ce qui domine, mais il s'y joint toujours une infiltration séro-fibrineuse de la peau et du tissu conjonctif sous-jacent, ainsi que le prouve l'œdème plus ou moins prononcé dont la région malade est le siége. Souvent il survient, dans le cours de l'érysipèle, des bulles (inflammation séreuse) et même des abcès. Des phlegmasies séreuses se montrent dans la brûlure au second degré et après l'application d'un vésicatoire. Quand une suppuration superficielle du derme a duré longtemps, les papilles, transformées en bourgeons charnus (Forster), au lieu de fournir de l'épiderme, élaborent des globules de pus ; puis quand la guérison se produit les papilles reviennent à l'état normal. D'autres fois il se fait une destruction des papilles par suppuration ; puis le derme lui-même est progressivement envahi par le travail d'ulcération, et alors il reste forcément après la guérison une cicatrice indélébile. Dans le furoncle et l'anthrax, ce qu'on appelle le bourbillon, représente un lambeau sphacélé du tissu conjonctif des aréoles du derme.

Muqueuses. — Les phlegmasies des muqueuses ont reçu le nom d'inflammations catarrhales, à cause des sécrétions morbides qu'elles déterminent. Ces membranes ont avec la peau de grandes affinités, il est fréquent par exemple de voir, dans certaines diathèses, des lésions inflammatoires analogues se manifester à la fois ou successivement sur les muqueuses et sur la peau : c'est, par exemple, ce qui a lieu très-souvent dans les diathèses herpétique et scrofuleuse.

La forme d'inflammation que nous avons appelée congestive est celle qui se rencontre presque toujours sur les muqueuses. Au début, les sécrétions normales de la membrane se tarissent, de sorte qu'il existe un état de sécheresse accompagnant le boursouflement de la muqueuse ; mais bientôt il se produit une sécrétion abondante contenant une forte quantité de mucus, c'est là ce qu'on peut avec raison appeler une inflammation catarrhale.

Quelquefois l'inflammation se propage au tissu sous-muqueux, elle devient phlegmoneuse.

Il n'est pas rare de voir les muqueuses fournir du pus. Celui-ci renferme toujours alors une certaine quantité de mucus ; et si la proportion de ces deux produits est à peu près égale, la sécrétion est dite muco-purulente. Les globules de pus, du moins pour les muqueuses à épithélium pavimenteux, se forment, d'après la plupart des auteurs, dans les cellules épithéliales ; mais Ranvier croit que la majeure partie du pus provient des vaisseaux, après que la couche épithéliale a été détruite.

Dans tous les cas, on trouve au microscope, dans les produits de sécrétion, des débris épithéliaux dissociés, ou au contraire agglomérés sous forme de petites masses caséeuses (amygdales).

Une muqueuse enflammée peut être le siége d'ulcérations. Celles-ci se produisent, soit par destruction progressive marchant de la surface vers la couche profonde, soit par le développement d'abcès sous-muqueux qui déterminent la perforation de la membrane.

Quelquefois des indurations, des épaississements, des cicatrices se forment sur les muqueuses, par organisation du tissu inflammatoire. Ces indurations sont souvent la conséquence d'ulcères qui ont existé pendant la période d'état de l'inflammation, mais d'autres fois elles résultent de formations conjonctives interstitielles, survenues sans perte de substance, soit dans la membrane même, soit dans le tissu sous-muqueux. Ces dernières altérations se rencontrent surtout dans les inflammations chroniques.

Enfin, il ne faut pas oublier que les muqueuses sont le siége principal des manifestations de la diphthérie.

Dans les inflammations aiguës des muqueuses, la rougeur est vive, rouge ou rose, mais elle disparaît facilement après la mort. A l'état chronique, la couleur est rouge brunâtre, violette, gris ardoisé ou noire; ces teintes persistent en général sur le cadavre. Le gonflement de la membrane est souvent marqué, mais il s'y joint parfois un œdème sous-muqueux considérable, surtout dans les régions où le tissu sous-jacent à la membrane est lâche. C'est ainsi que la conjonctive oculaire peut être soulevée sous forme d'un bourrelet volumineux qui encadre la cornée et que l'on appelle chémosis. Dans certains organes, cette infiltration sous-muqueuse est la cause d'accidents sérieux (œdème de la glotte).

A l'état chronique, la muqueuse peut être trouvée soit amincie, soit hypertrophiée (pharyngite) ; sa surface est lisse ou mamelonnée (granulations du pharynx, de la conjonctive), quelquefois pourvue de fongosités volumineuses, molles et saignantes (fongosités de la vessie) ; elle peut

même être le siége d'ulcérations (entérite chronique). On voit que les conséquences et les lésions des phlegmasies chroniques des muqueuses sont très-variables.

Les symptômes généraux qui accompagnent les inflammations des membranes muqueuses sont ordinairement moins violents que lorsqu'il s'agit de parenchymes; le chiffre de la fibrine du sang n'est pas, à beaucoup près, aussi élevé que dans les maladies inflammatoires des séreuses et du tissu conjonctif.

Séreuses. — Les membranes de cette nature, le péritoine surtout, ont souvent servi aux recherches expérimentales sur les lésions inflammatoires. Le premier effet de l'inflammation est d'y produire une sécheresse qui dépend surtout de la desquamation des cellules endothéliales. Il en résulte un état dépoli de la surface qui, pour la plèvre, se manifeste cliniquement par un froissement perceptible à l'auscultation. Ordinairement cette sécheresse est vite remplacée par la sécrétion d'un liquide d'abord transparent et citrin qui ne tarde pas à devenir louche, opalin, et renferme bientôt des flocons fibrineux plus ou moins abondants.

A l'autopsie, on trouve à cette période la séreuse non-seulement dépouillée de son endothélium, mais d'une rougeur assez vive ; cette rougeur occupe évidemment l'épaisseur même de la séreuse, car lorsque des néo-membranes se produisent, les petits vaisseaux se continuent dans la membrane nouvellement formée. La surface des séreuses enflammées est généralement recouverte d'une couche fibrineuse plus ou moins épaisse et étendue : c'est une pseudo-membrane ou fausse membrane. Parfois cette lésion prédomine, l'épanchement étant à peu près nul : c'est ce qui constitue, par exemple, la pleurésie sèche. La séreuse, même dépouillée de ses fausses membranes, est légèrement épaissie.

Comme on le voit, l'inflammation des séreuses revêt presque toujours la forme séro-fibrineuse ou fibrineuse; elle a en outre tendance à être adhésive, c'est-à-dire qu'elle agglutine l'un à l'autre les feuillets viscéral et pariétal de la séreuse. Cependant il n'est pas rare d'y observer l'inflammation purulente. Une formation très-commune dans ces tissus c'est, comme nous l'avons dit précédemment, l'organisation de tissu inflammatoire sous forme de larges feuillets qu'on désigne sous le nom de *néo-membranes* et qu'il ne faut pas confondre avec les pseudo-membranes ; ces dernières, en effet, ne sont pas organisées et consistent en une couche fibrineuse qui englobe des éléments embryonnaires. Les néo-membranes ont pour conséquences fréquentes de brider, de gêner certains organes, tels que les poumons et les intestins ; ultérieurement elles s'organisent en tissu conjonctif parfait et peuvent passer à l'état fibreux, s'encroûter de sels de chaux (plaques calcaires) et même s'ossifier. Enfin, elles sont susceptibles de participer aux lésions de l'organisme dans lequel elles se sont développées, et devenir le siége du cancer, du tubercule, etc.

Les symptômes des inflammations des séreuses sont en général très-marqués; la douleur est aiguë, la fièvre vive, et le sang renferme, dans ces phlegmasies, une proportion élevée de plasmine concrescible. Les mé-

tastases sont très-communes, surtout lorsqu'il s'agit d'inflammations rhumatismales.

Tissu nerveux. — Ce tissu ne paraît généralement prendre qu'une part passive au travail inflammatoire ; le tissu conjonctif qui sert de soutien à ses éléments est le siége ou le point de départ, habituel du moins, du processus morbide. Les lésions doivent être indiquées successivement dans les nerfs et les centres nerveux.

Les *nerfs* opposent une grande résistance à l'inflammation, car on les voit souvent rester intacts au milieu de foyers enflammés. Cependant ils peuvent être atteints; mais l'altération porte sur le tissu conjonctif interstitiel et les tubes nerveux restent généralement intacts. Toutefois, si la prolifération conjonctive est abondante, les tubes peuvent être non-seulement comprimés, mais altérés.

Les *centres nerveux* (encéphale et moelle) offrent des lésions beaucoup plus communes. Hayem décrit trois formes d'encéphalite : la suppurative, l'hyperplastique (subaiguë), la sclérotique.

D'après cet auteur, l'encéphalite suppurative présente trois degrés. Au premier degré, il y a une multiplication plus ou moins manifeste des éléments de la névroglie et des noyaux des capillaires. La substance cérébrale voisine est infiltrée de sérosité. Au second degré, les éléments multipliés deviennent de plus en plus abondants, la matière intercellulaire, gonflée et granuleuse, finit par se liquéfier, les éléments embryonnaires, devenus libres, présentent les caractères du pus. Au début, les éléments nerveux ne sont pas altérés; plus tard ils se désorganisent. Dans le troisième degré enfin, la partie de l'encéphale qui a été atteinte par l'inflammation se liquéfie complétement : les cellules nerveuses désagrégées sont mêlées aux leucocytes et les tubes nerveux des parties blanches ne sont plus reconnaissables; le tout forme dans les points les plus altérés une crème jaunâtre.

L'encéphalite hyperplastique est constituée par une prolifération générale se faisant à la surface des vaisseaux, dans la gaîne péri-vasculaire et dans la névroglie. Les éléments nerveux sont relativement peu altérés; ils subissent une atrophie simple ou granulo-graisseuse, due à la compression produite par les éléments nouveaux.

L'encéphalite sclérotique a pour lésions une hypergénèse des éléments de la névroglie et une dégénérescence concomitante des éléments nerveux.

Les lésions inflammatoires de la *moelle épinière* ont été encore assez peu étudiées. Charcot a signalé, dans certains cas de myélite, la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axes des tubes nerveux. C'est, sans doute, le premier acte du processus inflammatoire, auquel doit succéder la destruction de ces mêmes éléments. Enfin rappelons que, de nos jours, on est tenté de rattacher à une inflammation parenchymateuse des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, la paralysie atrophique de l'enfance.

Virchow a fait observer que dans les inflammations, même aiguës, des centres nerveux, on n'observe dans le sang ni hypérinose, ni leucocy-

tose, ce qu'il attribue à l'absence de vaisseaux lymphatiques dans l'organe enflammé.

Vaisseaux. — Les inflammations des artères et des veines ont été appelées endartérite et endophlébite. Le premier effet du processus dans ces conduits est de produire la desquamation de l'endothélium; et cette altération, provoquant le passage de la plasmine liquide à l'état concret, il en résulte la formation d'un caillot oblitérateur que l'on a appelé caillot primitif ou thrombus et qui peut à son tour être la cause d'accidents plus ou moins sérieux se produisant sur place ou à distance. Ces inflammations vasculaires peuvent naître sous l'influence d'une cause générale agissant sur l'organisme, ou bien elles sont la conséquence de ligatures appliquées sur des vaisseaux. Cette dernière condition pouvant être reproduite par l'expérimentation, a été plus particulièrement l'objet des recherches faites pour étudier les phases diverses que présente le caillot à ses différentes périodes.

Après une ligature, le caillot est bientôt remplacé par une masse fibreuse et vasculaire : c'est ce qu'on a appelé le caillot définitif ou permanent. Nul doute sur l'existence de cette petite masse organisée ; mais quelle en est l'origine? Ici les opinions diffèrent. Otto Weber croit à une organisation du caillot primitif lui-même. Ranvier, au contraire, pense que la néo-formation a pour point de départ les cellules endothéliales du vaisseau, lesquelles se gonflent, prolifèrent, se multiplient à mesure que le caillot se résorbe, et forment des espèces de bourgeons toujours distincts de la masse du caillot et appliqués sur la tunique interne. C'est à peu de chose près à ces derniers résultats que Durante est arrivé dans ses expériences ; seulement il croit que les jeunes cellules provenant de l'endothélium peuvent, dans beaucoup de cas, se glisser dans l'épaisseur même du caillot, tandis que d'autres fois, comme Ranvier le décrit, elles se pressent concentriquement autour du caillot, entre lui et les tuniques vasculaires. Des vaisseaux nouveaux se forment aux dépens des cellules embryonnaires, et le tissu ainsi constitué se substitue graduellement au caillot primitif dont les éléments se désagrégent et disparaissent. Durante admet, et le fait est vraisemblable, que dans quelques circonstances les autres membranes du vaisseau (la moyenne et l'adventice) peuvent être le point de départ du processus inflammatoire.

Une autre éventualité peut survenir : c'est le ramollissement, simple ou avec suppuration, du caillot. Le ramollissement simple consiste en une dégénérescence granulo-graisseuse en masse ou par îlots; la substance ramollie est emportée par le courant sanguin. Quelquefois, bien entendu quand la lésion ne succède pas à une ligature, on observe la canalisation du thrombus : le caillot se perfore dans toute sa longueur et le cours du sang se rétablit. Dans le ramollissement avec suppuration, il y a prolifération progressive des cellules de nouvelle formation, peut-être même des leucocytes que contient le thrombus, et il se forme un abcès intra-vasculaire.

Glandes. — On y trouve des éléments divers : le stroma conjonctif, l'élément glandulaire propre constitué par des cellules épithéliales, enfin

des vaisseaux et des nerfs. Le processus inflammatoire peut porter soit sur le stroma, soit sur les épithéliums, soit enfin sur tous les éléments à la fois. Les faits qui se rattachent à ces inflammations se rapprochant beaucoup de ceux que nous avons indiqués en étudiant les caractères généraux du processus phlegmasique, il n'y a pas lieu de s'y arrêter. Cependant il y a une remarque importante à faire au sujet de la suppuration : quand celle-ci est interstitielle, le produit de sécrétion de la glande peut rester inaltéré ; tandis que si le pus se forme dans les culs-de-sac glandulaires, il se trouve naturellement mêlé au liquide sécrété dans lequel il est ordinairement facile à reconnaître. On peut voir ainsi du pus se faire jour par le conduit de Sténon et par le mamelon, quand la parotide et la glande mammaire sont atteintes de suppuration des éléments épithéliaux.

Quant aux ganglions lymphatiques, ils diffèrent des glandes ordinaires. On sait que ces petits organes sont composés d'un tissu conjonctif réticulé dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques, c'est-à-dire d'éléments embryonnaires qui prolifèrent avec la plus grande facilité sous l'influence des irritants même les plus faibles. De là vient, sans doute, la leucocytose qu'on observe dans les inflammations des organes où les lymphatiques sont abondants. Les conséquences les plus habituelles des inflammations des glandes lymphatiques sont l'hypertrophie persistante, l'induration, la suppuration et l'état caséeux chez les sujets d'une constitution strumeuse.

Diagnostic. — Si l'on considère les inflammations d'une façon générale, il est difficile de donner des notions précises sur les caractères à l'aide desquels on peut les reconnaître ; c'est à la pathologie spéciale des divers tissus et organes que se rattachent les faits qui permettent d'établir le diagnostic des phlegmasies. Cependant nous avons à présenter quelques considérations qui peuvent trouver place dans un article de pathologie générale.

On peut avoir à se prononcer sur la nature inflammatoire d'une maladie, soit sur le cadavre, soit sur le vivant ; de sorte qu'il y a lieu de se demander quelles sont les lésions anatomiques que l'on doit regarder comme caractéristiques d'une inflammation, et quels sont les signes cliniques qui permettent d'affirmer qu'un sujet est atteint d'une phlegmasie.

En ce qui concerne les lésions anatomo-pathologiques, nous avons déjà insisté, en parlant des altérations macroscopiques des tissus enflammés, sur les difficultés que l'on peut rencontrer à l'amphithéâtre dans certains cas spéciaux. Nous savons que la nature, inflammatoire ou non, d'une lésion anatomique n'est pas toujours facile à déterminer, et que le doute est souvent permis ou inévitable. La rougeur, dont la valeur a été pendant longtemps exagérée, suffit rarement pour prouver un travail phlegmasique ; pour avoir de l'importance, elle doit non-seulement être arborescente ou pointillée, mais encore ne point occuper une position déclive. Et encore toutes ces conditions réunies ne sont pas suffisantes, car il est presque impossible de tracer des limites précises entre l'inflammation et les congestions actives ou par accommodation (*voy.* CONGESTIONS).

De même les augmentations ou diminutions de volume d'un organe, les modifications de consistance, ne sont pas de nature à lever tous les doutes, quand on se place au point de vue de l'inflammation en général; dans certains organes en particulier elles peuvent, au contraire, être prises en grande considération.

Les colorations brunes ou noirâtres, que l'on rencontre dans certaines inflammations chroniques, ont beaucoup plus d'importance que les simples rougeurs.

D'autres lésions sont plus significatives : tels sont les exsudats, les néo-formations organisées, la suppuration. Les exsudats séro-fibrineux ou fibrineux sont une preuve certaine d'un travail phlegmasique ; de sorte que si leur production est assez forte pour qu'il soit facile de s'assurer de leur présence, il est permis d'affirmer l'inflammation. L'existence du tissu inflammatoire, sous forme de néo-membranes, par exemple, est également une preuve convaincante ; il en est de même des productions ou des hyperplasies conjonctives, surtout quand elles ne se montrent pas sous forme de masses bien limitées et circonscrites, de tumeurs en un mot, mais quand, au contraire, elles sont disposées en tractus, en traînées, en plaques diffuses et mal délimitées. On se rappelle que la sclérose des différents organes, les plaques conjonctives organisées des séreuses ont une origine inflammatoire. Enfin, dans l'état actuel de la science, la suppuration doit être également regardée comme une preuve indubitable d'inflammation antérieure. Nous avons donné les motifs qui nous font rejeter la prétendue existence de suppurations non inflammatoires.

Quant aux dégénérescences granulo-graisseuses des éléments anatomiques, il est beaucoup plus difficile de se prononcer sur leur valeur, parce que ces altérations peuvent avoir plusieurs origines. Quelques auteurs seraient même disposés à contester la nature inflammatoire de lésions que presque tous considèrent comme dues à l'inflammation parenchymateuse : cela prouve combien la délimitation précise des altérations anatomiques dues aux phlegmasies est encore incertaine.

Sur le vivant il est généralement facile de reconnaître, à l'aide des symptômes locaux surtout, l'existence d'une phlegmasie. Cependant, au début des accidents, il n'est pas toujours possible de se prononcer. C'est pour ces cas douteux que l'on avait donné le conseil de faire une petite saignée exploratrice. Hardy et Béhier font remarquer avec raison que lorsqu'il y a maladie aiguë avec fièvre on devra croire à une inflammation si, chez un sujet qui n'a ni chlorose ni anémie, on observe une couenne à la surface du caillot d'une saignée, ou si, chez un sujet même anémique, l'analyse démontre une augmentation absolue de fibrine. Il est probable que de nos jours nul praticien ne prendrait le parti de saigner un malade dans le seul but de compléter le diagnostic ; nous savons, en effet, que l'hypérinose est toujours consécutive aux lésions locales, de sorte qu'au moment où l'excès de fibrine se manifeste dans le sang, les symptômes locaux sont presque toujours assez marqués pour que le doute ne soit plus permis.

Les symptômes locaux, à l'aide desquels une inflammation peut se

reconnaître, varient beaucoup selon le siége de l'organe malade. Quand l'inflammation est superficielle, les moindres modifications des tissus malades sont appréciables à la vue et au toucher; cependant les inflammations congestives sont quelquefois très-difficiles à distinguer de certaines congestions sanguines avec rougeur, augmentation de température, douleur et gonflement. Cet ensemble de symptômes qui constitue la simple *fluxion* est comparable à ce qui se voit dans les expériences où l'on opère la section du grand sympathique au cou; c'est un état qui tient à la dilatation des vaisseaux capillaires, et l'analogie des phénomènes doit faire croire à l'analogie du mécanisme : la fluxion sanguine se montre, en effet, surtout dans des circonstances où l'on ne peut nier qu'il existe une perturbation plus ou moins grande du système nerveux, par exemple, dans l'intoxication par certains aliments (moules, homards, etc.) et dans certains états névropathiques. Il est possible que ces états congestifs, s'ils se prolongeaient, constitueraient pour les organes qui en sont atteints, une prédisposition au processus inflammatoire, comme cela a lieu dans les expériences physiologiques, mais on ne doit pas les confondre avec de véritables inflammations, dont ils diffèrent par l'absence des altérations anatomiques que nous connaissons.

Lorsqu'une inflammation superficielle s'accompagne de la production d'un exsudat, le gonflement plus considérable, l'empreinte laissée par le doigt qui presse la région malade, sont de nature à éclairer sur son existence. Si l'exsudat est séro-fibrineux, la résistance au doigt est peu marquée; si, au contraire, il est surtout composé de fibrine coagulée, comme au centre d'un phlegmon arrivé à sa période d'état, le tissu se déprime difficilement, la rougeur est plus sombre et la douleur plus vive. Enfin, quand il y a suppuration, le ramollissement et la fluctuation sont les signes locaux à l'aide desquels on peut être éclairé sur la terminaison du processus.

Si les tissus enflammés sont profondément situés, les symptômes locaux sont beaucoup plus difficiles à reconnaître; cependant quelquefois la chaleur gagne les couches superficielles et peut être appréciée à la surface de la peau.

Dans les inflammations viscérales, c'est seulement à l'aide de signes spéciaux que la nature et l'étendue des lésions locales sont déterminées.

Les symptômes généraux qui accompagnent les inflammations aiguës n'offrent rien de bien particulier : l'accélération du pouls, l'élévation de la température, les oscillations diverses de la fièvre ne présentent, en effet, rien qui ne puisse se rencontrer dans les autres maladies aiguës fébriles. Nous avons dit ailleurs (*voy.* TERMINAISONS) à l'aide de quels symptômes généraux on peut supposer que la phlegmasie se termine par suppuration.

En ce qui concerne les inflammations chroniques, nous devons faire une remarque dont la pratique nous a quelquefois montré l'importance. Il peut arriver que les symptômes locaux soient atténués au point de passer inaperçus, tandis que l'examen du pouls et de la température révèle une fièvre assez prononcée. Ce fait se rencontre surtout quand l'inflammation

chronique est profonde, qu'elle occupe un organe d'une importance secondaire et qu'elle aboutit à la suppuration. Si donc on observe chez un sujet une fièvre continue avec exacerbations, persistant pendant plusieurs semaines sans qu'on puisse en trouver la cause apparente, on devra croire à l'existence d'une inflammation et même d'une suppuration dans un tissu ou un organe profondément placé. Tôt ou tard du reste, on sera éclairé sur la nature de la maladie, soit par le développement de symptômes particuliers, soit par l'apparition à l'extérieur d'une collection purulente.

Il nous reste enfin à dire un mot des signes différentiels qui permettent de distinguer les formations de tissu inflammatoire des néoplasies proprement dites. Quelquefois, en effet, l'inflammation chronique détermine l'organisation de masses assez volumineuses de tissu inflammatoire qu'il n'est pas facile de différencier des véritables tumeurs : c'est à l'aide de l'origine et de la marche de ces productions qu'il est possible de se prononcer sur leur nature. En général, les tumeurs ont un début spontané ; elles subissent un accroissement graduel, continu et indéfini ; si parfois elles éprouvent une augmentation subite, cette aggravation se maintient, elle n'est pas suivie d'amendement. Les formations de tissu inflammatoire ont une origine traumatique ou succèdent à une inflammation assez manifeste pour qu'on puisse en retrouver des indices dans les renseignements fournis par le malade ; rarement elles ont un accroissement continu, presque toujours elles procèdent par poussées successives. Ces poussées inflammatoires subaiguës provoquent une augmentation évidente de volume, mais quand elles ont disparu la tumeur revient sur elle-même, au point de reprendre quelquefois son volume préalable. Presque toujours cependant, à chaque inflammation nouvelle, elle conserve un engorgement plus marqué. Il peut arriver aussi que les accidents phlegmasiques venant à cesser, la néo-formation inflammatoire passe à l'état fibreux, se rétracte et détermine une telle diminution de volume que l'organe malade devienne plus petit qu'avant le début du processus : l'atrophie est donc quelquefois la conséquence ultime de cette altération.

Quelques exemples empruntés à la pratique peuvent faire ressortir ce que ces distinctions ont de fondé. La kéloïde, que l'on doit regarder comme une production de tissu inflammatoire, a presque toujours été précédée de symptômes locaux phlegmasiques, même quand elle ne paraît pas avoir pris naissance sur un tissu de cicatrice. En quoi une ostéo-périostite chronique avec abondante formation de tissu inflammatoire sera-t-elle différenciée d'une tumeur du squelette? Par sa marche, ses produits et ses résultats. Tandis que la tumeur éprouve un accroissement indéfini, le gonflement de l'ostéo-périostite peut offrir des variations, des oscillations temporaires en rapport avec le degré d'inflammation, variable d'un moment à l'autre. Si une ulcération se produit, la nature du liquide servira de complément au diagnostic : ce sera du pus dans le cas d'inflammation, une sérosité ichoreuse s'il s'agit d'une tumeur. Si enfin, à travers la perte de substance, des fongosités se présentent, presque toujours leur aspect et leur marche permettront d'en reconnaître la nature. — Une

inflammation chronique du sein avec hyperplasie et transformation fibreuse des éléments conjonctifs de la glande peut être également, au début surtout, fort difficile à distinguer d'une production squirrheuse de la mamelle. Ici encore il faut prendre en considération la marche, l'évolution de la tumeur, tenir compte des exacerbations phlegmasiques qui se produisent de temps à autre.

Ces faits pris comme exemple prouvent que, dans la plupart des cas, les difficultés ne sont pas insurmontables; ils démontrent en même temps qu'un examen unique du malade ne suffit pas toujours pour se former une opinion sur la production morbide dont il est atteint, et qu'il est parfois nécessaire d'observer longuement, de se baser sur les commémoratifs et la marche ultérieure de la lésion pour être définitivement fixé sur sa nature.

Pronostic. — Le pronostic des inflammations est subordonné à une foule de conditions relatives soit à l'âge et à la constitution du sujet, soit au siége et à l'étendue du processus morbide, soit enfin à la nature et à la forme de la phlegmasie. Ces diverses conditions doivent être successivement passées en revue.

Age. — Chez les jeunes sujets, les inflammations ont une marche rapide et franche, et la résolution a beaucoup de tendance à se faire d'une manière complète. On sait par exemple combien la pneumonie de l'enfance est une maladie légère si on la compare à la même inflammation chez les personnes âgées. Dans ce dernier cas, non-seulement la mortalité est considérable, mais encore si la guérison survient, ce n'est qu'après un temps beaucoup plus long que le rétablissement des fonctions de l'organe peut être considéré comme complet. La suppuration et l'adynamie, tels sont les deux accidents qui menacent le plus de se montrer dans les phlegmasies des vieillards. Ce que nous avons dit des enfants ne s'applique pas au premier âge, époque où les inflammations sont très-graves.

Le sexe ne semble pas modifier le pronostic d'une façon particulière.

Tempérament. — Les tempéraments sanguin et nerveux n'ont pas une influence bien évidente sur la gravité des maladies inflammatoires; il n'en est pas de même du lymphatisme qui certainement prédispose aux suppurations, à l'ulcération et à l'état chronique. Il en résulte aussi que chez les sujets lymphatiques on obtient plus difficilement l'adhésion primitive à la suite des opérations chirurgicales.

Constitution, états morbides divers. — La débilité, quelle qu'en soit la cause, est une circonstance très-fâcheuse au double point de vue des lésions inflammatoires et de la gravité générale de la maladie. Les personnes affaiblies sont, en effet, plus que les autres, disposées à la suppuration, à l'ulcération, à la gangrène même ou encore aux inflammations chroniques. Certaines maladies constitutionnelles ou diathésiques agissent dans le même sens : on sait que chez les scrofuleux les tendances suppuratives sont très-prononcées. Dans quelques maladies accidentelles qui portent une atteinte profonde à la santé générale, comme la fièvre typhoïde, les inflammations sont graves parce qu'elles se terminent souvent par suppu-

ration et quelquefois même par gangrène. — L'état puerpéral prédispose aux inflammations suppuratives et septiques, probablement à cause de la fréquence des phlébites utérines. — On sait enfin que dans le diabète les inflammations sont très-graves, souvent gangréneuses, et guérissent rarement : beaucoup de diabétiques succombent à une pneumonie, à un anthrax, à un phlegmon gangréneux.

Siége. — Les inflammations superficielles sont moins graves que les profondes, et celles-ci moins sérieuses que les phlegmasies viscérales. Parmi ces dernières, les plus redoutables sont naturellement celles qui atteignent un organe essentiel à la vie, tel que le cerveau, le cœur, le foie.

L'*étendue* de l'inflammation a nécessairement beaucoup d'influence sur le pronostic, puisque le fonctionnement d'un organe peut rester suffisant ou se trouver compromis selon que la phlegmasie occupe une petite ou une grande surface. Comme cela a lieu pour les brûlures, il peut arriver qu'une inflammation soit grave bien plus par son étendue que par sa profondeur et son intensité. C'est ainsi qu'un phlegmon suppuré est beaucoup moins sérieux qu'un érysipèle étendu, bien que celui-ci ne représente qu'une inflammation congestive de la peau. Une inflammation hypérémique de tout le péritoine est presque fatalement mortelle ; une suppuration circonscrite de la même membrane peut guérir. C'est cette question d'étendue qui rend le pronostic très-différent dans certains cas d'érysipèles fixes comparés à l'érysipèle ambulant : ce dernier guérit généralement, quoiqu'il envahisse parfois toute la peau, parce qu'il se déplace, abandonnant d'un côté une surface à peu près équivalente à celle qu'il gagne dans une autre direction ; de la sorte une quantité suffisante de peau se trouve toujours en état de fonctionner.

Nature. — Les inflammations traumatiques sont ordinairement moins graves que les spontanées, parce que la cause qui les a fait naître étant tout extérieure, cesse d'agir assez promptement et que les tissus tendent, d'une façon naturelle, à réparer le dommage qui leur a été causé. Parmi les phlegmasies dites spontanées, celles qui sont franches sont d'un pronostic moins grave que les spécifiques. Pour ces dernières, il arrive souvent que la lésion phlegmasique s'efface devant la spécificité qui domine toute la scène : c'est ainsi que l'angine diphthéritique est souvent très-sérieuse à cause de l'état général qui l'accompagne et quoique les altérations de la gorge soient peu étendues.

Epidémicité. — Quand une inflammation se montre à l'état d'isolement, elle est presque toujours plus légère que si elle existe à l'état épidémique. L'un des meilleurs exemples à citer est la dysenterie, maladie généralement bénigne quand elle est sporadique, et qui, au contraire, peut être d'une extrême gravité quand elle se montre épidémiquement. Il y a encore des distinctions à établir entre les diverses épidémies; toutes ne sont pas comparables, alors même qu'on les observe dans les mêmes lieux et dans des conditions en apparence identiques. Il est certain également que des impressions morales pénibles, agissant sur une large échelle, peuvent donner aux maladies inflammatoires une gravité

exceptionnelle : « Hippocrate et Galien avaient remarqué que l'inflammation acquiert une plus grande violence chez certains peuples, sous l'empire des causes nombreuses qui agitent les sociétés (Monneret). » L'exactitude de cette assertion nous a été démontrée par de récents désastres.

Formes et tendances. — D'une façon générale, on peut dire que les formes destructives de l'inflammation sont beaucoup plus graves que les autres; cependant on doit faire des réserves pour les cas nombreux où la destruction est bornée à une petite étendue d'un tissu ou d'un organe peu important.

Les inflammations congestives ne peuvent avoir de gravité que par leur grand développement. Comme elles ne déterminent aucune lésion permanente sérieuse, leur résolution est complète et quelquefois si rapide qu'on la désigne sous le nom de délitescence. Mais aussi ce sont elles surtout qui offrent des déplacements, des métastases, pouvant se porter sur des organes très-importants. Ce danger est à craindre surtout, comme on le sait, dans le rhumatisme articulaire aigu, mais on en a également vu des exemples dans la diathèse herpétique.

Les inflammations exsudatives (séro-fibrineuses et fibrineuses) ont l'avantage d'être presque toujours mieux limitées et plus fixes que les précédentes; mais quand leur produit est abondant, il devient un danger. Ainsi l'épanchement de la pleurésie peut compromettre l'existence d'un malade, même à une époque où l'inflammation de la plèvre est évidemment arrêtée. Une infiltration abondante de fibrine dans les aréoles du tissu conjonctif provoque l'étranglement et menace de sphacèle les parties comprimées ou distendues.

Les inflammations catarrhales ne sont graves que par l'étendue qu'elles occupent.

Les inflammations purulentes tirent leur gravité de l'importance de l'organe envahi (viscère) ou de l'abondance de la suppuration. Elles ont souvent en outre pour inconvénient de produire un foyer qui ne se cicatrise pas toujours rapidement et de laisser parfois un trajet fistuleux. Ajoutons les cicatrices presque toujours indélébiles qui persistent dans les points où la collection s'est fait jour au dehors.

Les inflammations ulcéreuses sont presque toujours très-défavorables, puisqu'elles s'accompagnent de destruction. Elles peuvent cependant être avantageuses, quand elles ont pour objet l'élimination d'un corps étranger, tel qu'un fragment d'os nécrosé, une eschare, un corps venu du dehors. Dans ce dernier cas, on leur donne le nom d'inflammations éliminatrices.

Inutile d'insister sur le danger et les inconvénients ultérieurs des inflammations gangréneuses.

L'inflammation organisatrice, recherchée souvent dans les opérations de la chirurgie, a de sérieux inconvénients dans la plupart des cas où elle est spontanée. C'est à elle que sont dues ces brides fibreuses, ces plaques qui atteignent les organes à leur surface ou dans leur épaisseur et qui conduisent souvent à l'atrophie et aux troubles fonctionnels les plus graves. A côté de ces faits, et par opposition, on peut citer les cas

où une inflammation protectrice se développe dans une séreuse, au contact d'un foyer purulent ou d'un corps étranger; la séreuse s'épaissit, il se produit entre ses deux feuillets une adhérence par adossement à mesure que l'ulcération s'effectue, quelle que soit la cause de cette ulcération, et l'épanchement de liquides ou de gaz dans la cavité de la séreuse se trouve ainsi prévenu. En chirurgie, on utilise cette notion pour ouvrir sans danger des collections sous-séreuses : à l'aide de plusieurs applications caustiques, on détruit couche par couche les tissus afin de provoquer des adhérences protectrices; quand le foyer s'ouvre, le liquide qu'il contient ne peut pénétrer dans la cavité de la séreuse. C'est sur ce principe qu'est fondée la méthode de Récamier pour le traitement des kystes hydatiques du foie.

Enfin, les inflammations dégénératrices sont graves, surtout quand elles atteignent des viscères d'une haute importance : à ce groupe se rattachent, en effet, les inflammations parenchymateuses du foie et des reins.

L'*inflammation chronique* d'un organe quelconque est, d'une façon générale, beaucoup plus grave que l'inflammation aiguë. Cela vient de ce que les lésions du processus chronique n'ont, dans certains cas, aucune tendance à se terminer, que d'autres fois elles persistent longtemps dans le même état ou laissent après elles des difformités, des troubles fonctionnels qui ne disparaissent pas facilement. Ajoutons que les sujets atteints de suppurations chroniques sont exposés à la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins, à la phthisie pulmonaire et même à d'autres inflammations des organes les plus divers.

C'est le moment de se demander quelle relation peut exister entre l'inflammation et les lésions organiques. Le processus inflammatoire peut-il jouer un certain rôle dans le développement des lésions organiques, et réciproquement ces dernières sont-elles capables de provoquer l'acte inflammatoire? Cette question, débattue à plusieurs époques, a été résolue d'une façon exclusive en des sens opposés : Broussais et Bouillaud, par exemple, ont admis l'intervention du travail inflammatoire dans le développement de toutes les lésions organiques, tandis que cette action a été niée d'une manière absolue par Bayle, Laënnec, Louis. Cependant les opinions ne sont pas aussi contraires qu'elles le paraissent : les auteurs de la première admettent qu'il faut une prédisposition pour que la lésion organique se produise, et d'un autre côté ceux qui soutiennent la seconde opinion reconnaissent volontiers que, chez des sujets prédisposés, l'apparition des lésions organiques peut être provoquée par le travail inflammatoire. C'est entre ces deux extrêmes que l'on doit, en effet, trouver la vérité, et l'on doit admettre avec Hardy et Béhier : 1° que dans certaines conditions locales mais surtout générales, l'inflammation peut provoquer le développement des lésions organiques; — 2° que si, une lésion organique préexistant, une inflammation survient, le produit organique en éprouve une nouvelle activité de développement; — 3° enfin, que par le fait de la présence d'une lésion organique, il peut se développer des inflammations de voisinage.

Quand on a discuté ces questions d'influence réciproque de l'inflammation et des lésions organiques, presque toujours on a eu pour objectif la tuberculose; or cette question pourrait être regardée comme oiseuse après ce que nous avons dit, en parlant des inflammations spécifiques, de la parenté et de l'analogie des lésions tuberculeuses et inflammatoires. Toutefois, aux yeux même de ceux qui considèrent la tuberculisation comme étant de nature inflammatoire, il reste à se demander pourquoi le processus prend une forme particulière, quelles sont les conditions déterminantes de son évolution. Ceci, il est vrai, touche à l'étiologie des inflammations spécifiques; mais cette question n'intéresse pas moins le pronostic, car il importe de savoir comment une inflammation peut devenir tuberculeuse ou provoquer le développement de la tuberculisation.

Un fait démontré, il y a peu d'années, par Villemin et dont le monde scientifique s'est beaucoup occupé, c'est l'inoculabilité du tubercule. Les expériences de l'auteur que je viens de citer semblent à l'abri de toute contestation : des débris de granulation tuberculeuse ou de matière caséeuse empruntés aux poumons des phthisiques, ayant été inoculés à des lapins et à des cobayes, ont constamment provoqué, dans les poumons de ces animaux, l'éruption de tubercules qui ne diffèrent point par leur texture et leur évolution de ceux qui se montrent spontanément. Ces expériences, reproduites par d'autres physiologistes, et notamment par Chauveau, ont donné les mêmes résultats. Mais ces faits ont trouvé des contradicteurs. Certains expérimentateurs, n'ayant pu inoculer la tuberculose avec les masses caséeuses, mais seulement avec les granulations, se sont fondés sur ces différences d'action et sur les différences des lésions matérielles, pour conclure que les masses caséeuses des phthisiques ne sont pas des produits tuberculeux, mais seulement des produits d'inflammation vulgaire, ayant subi l'altération caséeuse. De là est née la distinction qu'on a voulu faire, en ces derniers temps, entre la phthisie et la tuberculisation pulmonaire, la première de ces maladies ayant pour lésion les masses de pneumonies caséeuses, la seconde les granulations tuberculeuses.

Après ces nouvelles expériences, il semblait que la question de virulence, d'inoculabilité des produits tuberculeux avait fait un grand pas et qu'elle tendait à se circonscrire sur son véritable terrain; nous allons voir pourtant qu'il n'en est rien et que le sujet est loin d'être épuisé. Dans les essais qu'ils ont faits sur un grand nombre d'animaux pour élucider les questions d'inoculabilité, Cohnheim et Fraenkel ont en effet obtenu des inoculations positives, soit avec des nodules tuberculeux, soit en se servant des masses caséeuses. Ils ont opéré en introduisant les substances à expérimenter dans le péritoine de cochons d'Inde. On pourrait se hâter de conclure que ces expériences prouvent d'une façon péremptoire, comme celles de Villemin et Chauveau, l'identité de nature des granulations tuberculeuses et des masses caséeuses trouvées dans les poumons des phthisiques; eh! bien, les conclusions doivent être plus réservées. En effet, les mêmes auteurs prétendent avoir également provoqué la

tuberculose chez des animaux auxquels ils avaient inoculé, soit des débris de tumeurs d'une nature quelconque, soit des fragments d'organes complétement sains, et même des débris de substances hétérogènes, telles que du papier, de la charpie, des fragments de gutta-percha, de caoutchouc, etc.

En se basant sur ces faits, Cohnheim et Fraenkel nient que la tuberculose obtenue par inoculation puisse être le résultat d'un virus spécifique. Les matières placées dans le péritoine des animaux s'enkystent, et l'on trouve dans la cavité du kyste une substance ayant la consistance du miel ou d'une bouillie athéromateuse. Examinée au microscope, cette matière présente des corpuscules animés d'un mouvement moléculaire très-actif et un grand nombre de cellules de pus mortes et altérées. Si l'on suspend cette substance dans un liquide et qu'on l'injecte dans les veines d'un animal, on produit encore une tuberculose miliaire étendue aux poumons, au foie, à la rate et aux reins. Cohnheim et Fraenkel en conclurent que la tuberculose inoculée ou mieux traumatique a pour origine le passage du pus mort dans le torrent circulatoire.

Ces expériences fort instructives semblent d'accord avec ce que Dittrich a depuis longtemps établi, à savoir l'influence des foyers caséeux sur le développement de la tuberculose. Cet auteur pense que la tuberculisation en général doit être rapportée à une altération du sang résultant de la pénétration dans ce liquide de parties de tissu en voie de désorganisation et de dégénérescence graisseuse. Buhl croit également que, dans certaines circonstances, des parties de tissu frappées de nécrobiose subissent une transformation qui conduit à une matière spécifique, dont la résorption ultérieure provoque la tuberculose miliaire. En ce qui concerne la pathologie humaine, Virchow reconnaît qu'en effet, dans les cas de tuberculisation, à très-peu d'exceptions près, quand on cherche bien on trouve quelque part une masse caséeuse ancienne qui peut être regardée comme le point de départ de la néoplasie tuberculeuse. Le plus souvent, le foyer caséeux occupe les ganglions bronchiques ou mésentériques, quelquefois il se trouve dans les poumons ou l'intestin.

L'ensemble des résultats fournis par l'expérimentation et par les recherches anatomo-pathologiques prouve l'influence funeste que peuvent avoir, au point de vue de la tuberculose, les inflammations dont les produits subissent la dégénérescence; et l'on s'explique pourquoi il est si commun d'observer cette terrible maladie à la suite de certains processus phlegmasiques, par exemple dans le cas d'adénite scrofuleuse, affection qui, presque toujours, comme on le sait, conduit à l'altération caséeuse de la glande.

Cependant il faut remarquer que, dans certains cas, on ne peut trouver aucun foyer caséeux apparent chez des sujets atteints de granulations tuberculeuses, et que, d'autre part, on voit assez souvent la résorption s'emparer de masses manifestement caséeuses, sans qu'il en résulte aucun inconvénient pour l'organisme.

En présence des discussions modernes, il n'était pas inopportun de

faire connaître les dissidences qui se sont élevées au sujet de la nature des masses caséeuses trouvées chez les phthisiques et de leur action supposée sur le développement de la tuberculose; mais rappelons, en terminant, les opinions que Thaon a émises dans ces derniers temps. Cet observateur distingué, après de nombreuses recherches, a établi l'identité de nature des masses caséeuses et des granulations tuberculeuses, identité fondée tout à la fois sur l'anatomie pathologique, les conditions pathogéniques et la médecine expérimentale. Il n'y a dès lors plus lieu de s'étonner si l'on trouve chez le même sujet ces deux lésions de la tuberculose. Il resterait, il est vrai, à se demander pourquoi, dans les expériences de Cohnheim et Fraenkel, une inflammation, vulgaire en apparence, a produit la tuberculisation, de même que chez certains sujets une suppuration prolongée, d'origine non tuberculeuse, peut être suivie de phthisie pulmonaire? Il est possible que, dans quelques espèces animales et chez certains individus prédisposés, les produits dégénérés d'une inflammation, mêlés aux liquides nutritifs (sang ou lymphe), soient susceptibles de provoquer le développement de la maladie tuberculeuse.

Étiologie. — Les résultats fournis par l'expérimentation doivent nous faire admettre que l'inflammation est, dans tous les cas, la conséquence d'une irritation, soit vive et passagère, soit plus ou moins prolongée, ayant exercé son action sur l'organe malade. Bien souvent il est possible de saisir et d'apprécier l'agent qui a produit la stimulation ; dans quelques cas même, c'est complétement en dehors de l'organisme que l'on doit chercher la cause de la phlegmasie, quand, par exemple, celle-ci est la conséquence d'un traumatisme. C'est ce qui a conduit certains auteurs à diviser en deux groupes les inflammations envisagées au point de vue de leurs causes; ce sont : les inflammations traumatiques et les inflammations non traumatiques. Sans doute cette division répond à la plupart des faits particuliers ; cependant il y a des cas où la cause irritante, pouvant être appréciée et venant du dehors, est si peu importante, qu'il faut admettre chez le sujet une prédisposition en vertu de laquelle on voit se manifester cette disproportion entre la petitesse de la cause et la grandeur des résultats. Dès lors, on est souvent contraint d'admettre, aussi bien pour les inflammations traumatiques elles-mêmes que pour les autres, l'existence d'une prédisposition qui domine l'étiologie tout entière et dont il faut tenir compte. Nous avons donc à examiner successivement : *A*, la prédisposition à l'inflammation, laquelle comprend les causes prédisposantes générales et locales; *B*, le groupe des inflammations où l'on peut trouver une cause évidente, agissant d'une façon directe ou indirecte sur l'organe malade, groupe qui renferme : 1° les inflammations de cause externe; 2° les inflammations de cause interne ; *C*, enfin nous dirons un mot des inflammations dites spontanées, dans lesquelles, comme leur nom l'indique, on ne peut découvrir aucune cause appréciable. Chemin faisant, nous indiquerons brièvement la relation qui paraît exister entre certaines conditions étiologiques et la forme du processus inflammatoire.

A. De la prédisposition. — On doit comprendre sous ce titre les dispositions générales ou locales, naturelles ou acquises, qui favorisent le développement des phlegmasies. Nous laissons de côté les maladies constitutionnelles ou diathésiques dont les lésions sont de nature inflammatoire : dans ces derniers cas, en effet, le processus inflammatoire fait essentiellement partie de la maladie ; ce n'est point un simple accident survenu chez un sujet ou dans un organe prédisposé.

1° *Causes prédisposantes générales*. — Elles portent leur action sur l'organisme entier.

(*a*) *Age*. — Tous les âges sont exposés aux phlegmasies, mais la forme et le siége des inflammations varient aux diverses périodes de la vie. Chez les enfants, ce qui domine, ce sont les inflammations des muqueuses et de la peau. On sait combien sont communes, dans le jeune âge, les inflammations catarrhales, eczémateuses, érythémateuses. Les phlegmasies des séreuses ne sont pas rares non plus, et souvent elles se rattachent à la tuberculisation de ces membranes (méningite tuberculeuse surtout). Dans les viscères, les inflammations sont, à cette époque de la vie, peu fréquentes, si ce n'est pour le poumon, car la pneumonie fibrineuse est assez commune chez les jeunes sujets.

Les adultes sont plus particulièrement prédisposés aux phlegmasies viscérales, et c'est chez eux également que se voient le plus souvent les inflammations parenchymateuses avec dégénérescence des éléments cellulaires. En général, les inflammations des adultes suivent une marche franche et rapide ; leur durée est cependant plus grande que dans le jeune âge.

Chez les vieillards enfin, ce qui domine, ce sont les inflammations catarrhales à marche lente et souvent chronique, avec sécrétions abondantes et symptômes adynamiques prononcés. Les catarrhes bronchiques sont surtout communs, ainsi que la cystite catarrhale (catarrhe de vessie), maladie beaucoup moins fréquente dans les âges précédents.

(*b*) *Sexe :* Nous avons peu de chose à dire de son influence sur les inflammations, si ce n'est que les femmes participent généralement des dispositions de l'enfance, et que l'on voit dominer chez elles les inflammations catarrhales. Chez les sujets du sexe masculin se rencontrent plutôt les phlegmasies fibrineuses très-aiguës, avec réaction fébrile intense et à forme sthénique.

(*c*) *Constitutions ; tempéraments*. — Toutes les constitutions, tous les tempéraments peuvent être atteints, mais dans des proportions très-variables. Certains auteurs, regardant à tort l'inflammation comme due à une sorte d'exubérance vitale, avaient pensé que la pléthore devait constituer une prédisposition au processus phlegmasique ; mais il n'en est rien. L'état pléthorique ne peut en aucun cas être regardé comme prédisposant aux inflammations, il ne peut qu'augmenter l'intensité des phénomènes généraux et réactionnels. Les constitutions chétives, au contraire, en sont certainement plus souvent atteintes, et les tempéraments lymphatiques offrent moins de résistance que les autres aux causes qui sont de nature à

provoquer des inflammations. Ces derniers faits n'ont pas peu contribué à substituer l'idée d'une débilité locale des parties enflammées, à l'idée d'activité nutritive et fonctionnelle qui, cependant, doit être encore conservée.

(*d*) *Climats; saisons.* — On observe des inflammations dans les climats les plus divers, mais le siége de prédilection de la maladie n'est pas le même dans toutes les latitudes et dans toutes les saisons. Les climats froids, les saisons froides, prédisposent aux inflammations des voies respiratoires et des voies lacrymales; les saisons et les climats chauds favorisent les inflammations du foie et des intestins. Ces conditions de température, si opposées en apparence, agissent cependant, croyons-nous, par un mécanisme analogue : les refroidissements, dont plus tard nous indiquerons la grande influence. Cette proposition est acceptable pour les climats chauds eux-mêmes, malgré l'apparence paradoxale qu'elle peut avoir. Chacun sait que, dans les régions chaudes, il existe souvent un écart considérable entre la température du jour et celle de la nuit, et qu'en général, loin de se prémunir contre la fraîcheur du soir, on la recherche avidement. Il en résulte donc un froid relatif éprouvé par l'organisme, et l'on en pourrait citer comme une preuve des plus convaincantes que le tétanos, maladie engendrée par le refroidissement, est bien plus fréquent dans les climats chauds que dans nos contrées. Et, maintenant, pourquoi les inflammations du tube digestif et de ses annexes, sont-elles plus fréquentes dans les pays chauds? Il n'est pas impossible de s'en rendre compte. Les climats chauds, comme on le sait, développent à un haut degré des dyspepsies intenses et rebelles, des troubles digestifs souvent aggravés par l'abus des condiments les plus actifs et des boissons acides ou spiritueuses; il en résulte un affaiblissement du tube digestif, qui fait que cet appareil devient presque fatalement le *locus minoris resistentiæ* sur lequel se localisent les manifestations inflammatoires occasionnées par les refroidissements.

(*e*) *États morbides divers.* — Certaines maladies constitutionnelles ou diathésiques, telles que la scrofulose, l'herpétisme, l'arthritis, la syphilis, seront étudiées seulement un peu plus loin. On ne peut, en effet, les regarder comme constituant une simple prédisposition, attendu qu'elles sont une cause directe de phlegmasies, que les lésions qui les caractérisent sont toutes de nature inflammatoire, et qu'en dehors de ces manifestations la maladie ne se révèle point par des caractères particuliers.

Il n'en est pas ainsi de certaines états morbides, dans lesquels les lésions inflammatoires ne font pas partie du cortége symptomatique habituel. Ici l'inflammation peut éventuellement survenir, mais elle est loin d'être constante; aussi doit-on la regarder comme un simple accident, et c'est seulement à cause de la fréquence de son apparition que l'on a établi le lien qui la rattache à l'état antérieur.

Ainsi, dans les *anémies* de toute nature, dans la *débilité* qui accompagne les maladies graves ou qui leur succède, les inflammations sont très-communes. C'est, par exemple, chez les femmes qui ont perdu beau-

coup de sang au moment de leurs couches, que la *phlegmatia alba dolens* est le plus souvent observée. Même dans les maladies qui tendent à faire baisser le chiffre de la fibrine, comme la fièvre typhoïde, les inflammations purulentes, gangréneuses même, ne sont pas très-rares. Les deux causes qui semblent établir la prédisposition dans ce dernier cas, sont la dépression du système nerveux et l'atonie vasculaire qui en est la conséquence. L'affaiblissement du système nerveux porte atteinte, tout à la fois, à la nutrition des éléments organiques, à la sensibilité générale et à la contractilité musculaire. Il est probable, en effet, que dans les maladies avec adynamie profonde, comme la fièvre typhoïde, la nutrition des tissus est plus ou moins troublée. Mais, d'un autre côté, la diminution de la sensibilité générale qu'on observe dans ces états graves peut jouer un certain rôle : elle empêche de percevoir avec netteté la douleur d'une région soumise à une pression continue, comme le sacrum, les talons, les omoplates, en sorte que le malade n'est point, comme il le serait à l'état normal, sollicité à changer de position. Enfin, la grande faiblesse des muscles ne permet pas toujours au patient de modifier le décubitus : constamment couché sur le dos, le malade repose sur les mêmes parties, dont la vitalité se trouve par cela même compromise. A ces causes, il faut joindre la dilatation des capillaires, due à ce que la pression sanguine n'est plus contrebalancée par la contraction des petits vaisseaux, et toujours plus marquée dans les régions déclives. Or, nous savons que la dilatation vasculaire est favorable au développement du processus inflammatoire. Qu'une irritation se joigne à toutes ces actions réunies, ainsi qu'on le voit chez certains malades souillés par les urines ou les matières fécales, l'inflammation se produira avec la plus grande facilité, elle aura même des tendances destructives et aboutira facilement à l'ulcération et à la gangrène. Tel est le mécanisme le plus habituel des eschares au sacrum, aux omoplates, aux talons ; telle est également la cause des pneumonies hypostatiques. Nous devons ajouter cependant que la situation déclive des parties ou la pression continue ne sont pas des conditions indispensables, car il n'est pas rare de voir des inflammations se développer en d'autres points, chez les sujets profondément débilités.

Les *cachexies* doivent être regardées comme des causes prédisposantes plus actives encore : rien n'est plus commun que les inflammations qui surviennent à une époque avancée de la tuberculose, du diabète, de l'albuminurie et même du cancer.

L'*état puerpéral* se complique souvent de phlegmasies qui ont beaucoup de tendance à fournir du pus et s'accompagnent d'accidents septicémiques. Andral attribue la fréquence des inflammations qui surviennent en pareil cas à l'excès de fibrine que l'on trouve dans le sang des femmes arrivées au terme de leur grossesse et pendant l'état de couches. Cette assertion est pour le moins douteuse ; il est plus vraisemblable que l'on doit invoquer l'existence de la plaie utérine, et la facilité avec laquelle s'enflamment les veines intéressées, qui deviennent alors un foyer d'infection capable de susciter à distance des phlegmasies de mauvais caractère.

L'*état fébrile* est également regardé par Louis comme une cause prédisposante aux inflammations. Cet auteur a cité comme exemples la fièvre typhoïde et la phthisie ; mais il faut remarquer que, par elles-mêmes, ces maladies prédisposant aux complications inflammatoires, il n'y a pas lieu de faire intervenir la fièvre qui les accompagne, et l'on a fait avec raison remarquer que les phlegmasies ne se montrent pas chez des malades qui ont fort longtemps souffert de fièvres intermittentes.

2° *Causes prédisposantes locales.* — Tous les tissus ne sont pas également inflammables et, sous ce rapport, Follin les classe de la manière suivante, en plaçant en dernier lieu ceux qui sont le plus réfractaires aux inflammations : 1° les muqueuses et la peau ; 2° le tissu cellulaire, les séreuses, les poumons ; 3° les os et le périoste ; 4° quelques viscères, tels que les reins, le foie, le cerveau, la rate ; 5° les muscles et les nerfs. Mais cette simple énumération n'est pas d'une grande utilité dans le sujet qui nous occupe. Pour déterminer les conditions locales qui sont de nature à favoriser le développement des inflammations, nous croyons que la méthode la plus rationnelle et la plus philosophique, consiste à se baser sur les notions que nous fournit la physiologie pathologique du processus inflammatoire. Or, en étudiant la pathogénie de l'inflammation, nous avons dit que trois conditions peuvent concourir au développement de ce processus : (*a*) l'irritation locale, la plus importante de toutes, car elle est probablement indispensable ; (*b*) la congestion ou dilatation des petits vaisseaux, dont l'importance ne peut être mise en doute ; (*c*) les troubles d'innervation qui, dans certains cas du moins, ont une influence certaine. Or c'est précisément dans les parties qui offrent une ou plusieurs de ces conditions que les phlegmasies ont le plus de tendance à se montrer.

(*a*) Les régions exposées aux irritations vives ou multipliées, sont très-souvent atteintes d'inflammations ; tels sont : les mains, les pieds, toutes les parties découvertes et par conséquent sujettes à des excitations venant du dehors. On voit souvent aussi l'inflammation au niveau des plis naturels de la peau, surtout chez les personnes grasses et dont la peau est délicate, en particulier chez les enfants, à cause des frottements répétés qui s'y produisent.

On doit sans doute rattacher au même groupe certaines causes prédisposantes locales beaucoup plus éventuelles. Les parties qui ont été déjà enflammées conservent, quelquefois pour longtemps, une faiblesse relative qui les dispose à de nouvelles inflammations. Les cicatrices, celles surtout qui occupent les membres inférieurs, sont facilement envahies par l'inflammation, et très-exposées à se détruire rapidement par ulcération et gangrène. Cela vient de ce que le tissu cicatriciel est presque toujours moins souple, moins vasculaire, moins vivant que les parties saines, plus exposé aux tiraillements et aux excoriations.

Nous pouvons citer aussi comme prédisposés aux irritations locales les organes fatigués par un exercice fonctionnel exagéré. Par exemple, la pharyngite granuleuse chronique est très-commune chez les chanteurs et les

orateurs ; les inflammations oculaires paraissent quelquefois favorisées par la fatigue de l'œil, ainsi qu'on l'observe assez souvent dans les cas de vices de réfraction; le rhumatisme se localise souvent sur l'articulation qui fatigue le plus, etc. On pourrait multiplier ces exemples qui touchent de près au groupe des inflammations de cause externe.

(*b*) Les régions qui sont disposées aux dilatations vasculaires, aux congestions, sont également, plus que d'autres, sujettes à s'enflammer. Marey va jusqu'à prétendre que lorsqu'un agent quelconque appliqué sur les tissus y développe un état congestif, il suffit de prolonger la durée d'application de cet agent, ou d'en augmenter l'intensité, pour dépasser l'état de congestion simple et produire une inflammation véritable. Nous savons qu'il faut toujours quelque chose de plus, une irritation locale, mais que dans les cas où l'état congestif préexiste ou bien s'établit facilement, il suffit d'une irritation très-légère pour provoquer le processus inflammatoire. On doit donc regarder comme prédisposées aux inflammations les régions déclives, celles qui sont brusquement soustraites à une pression longtemps continuée, celles enfin qui sont le siége de troubles vasculaires permanents, comme ceux qui résultent de la présence des varices. Nous allons développer successivement ces trois points.

On sait que le sang exerce à la face interne des vaisseaux une pression qui, pour les artères, est assez considérable. Cette tension est contrebalancée en partie par l'élasticité des parois vasculaires, mais aussi par la force contractile des fibres musculaires lisses qui entrent dans la constitution de ces parois. Quand une région, comme le membre inférieur, est dans la déclivité, il s'ajoute à la pression du sang dans ses vaisseaux une surcharge égale au poids d'une colonne sanguine verticale menée de l'orifice aortique à la région déclive. Il est vrai qu'à l'état normal les vaisseaux que cette surcharge tend à dilater résistent, par leur contractilité propre, à cet effort excentrique. Or, dans cette lutte prolongée ils acquièrent, par une accoutumance spéciale, une plus grande force contractile (Marey). Toutefois on comprend qu'il suffit de causes légères pour troubler l'équilibre ; et si le processus inflammatoire s'empare d'une région placée dans ces conditions défavorables, comme il a pour effet de paralyser la force contractile des parois vasculaires, il en résulte par cela même une aggravation de tous les symptômes et une phlegmasie qui a beaucoup de tendance à se perpétuer. C'est pour ces motifs que les inflammations sont plus communes et plus rebelles au membre inférieur qu'au supérieur, et qu'elles exigent presque toujours, pour être conduites à parfaite guérison, un repos absolu et la position horizontale du membre. On doit conclure de tout ceci que les régions placées dans une *situation déclive* sont particulièrement prédisposées aux phlegmasies.

On doit en dire autant de celles qui, ayant subi pendant longtemps une pression permanente, sont brusquement soustraites à cette influence. Il y a ici encore un phénomène d'accoutumance démontré par les expériences de Marey. Ce physiologiste a imaginé un appareil qui permet de soumettre certaines parties isolément, la main ou le pied par exemple, à l'action de

l'air comprimé. Au moyen de cet appareil, lorsqu'on soumet la main à une pression de 15 à 20 centimètres de mercure, prolongée pendant une dizaine de minutes, pendant la compression la main est pâle et amaigrie d'une manière étonnante, tandis que, dès que la pression a cessé, elle prend subitement, pour quelques instants, une coloration, une chaleur et un volume bien supérieurs à ceux de la main qui n'a pas été comprimée.

Nous croyons que l'on peut expliquer, par un mécanisme analogue, un phénomène que les chirurgiens ont quelquefois l'occasion d'observer. Un malade atteint d'une hypertrophie de la prostate urine depuis longtemps déjà par regorgement, et conserve toujours sa vessie distendue par une certaine quantité de liquide. Il consulte un chirurgien qui pratique le cathétérisme et évacue une forte quantité d'urine limpide, non altérée, tout à fait normale. Toutefois, dès le second cathétérisme, on constate que le liquide a changé de nature, qu'il est sanguinolent, et souvent même on voit se dérouler les symptômes d'une cystite aiguë. Que s'est-il donc passé? Sans doute on peut à la rigueur accuser la sonde elle-même d'avoir, à l'exclusion de toute autre cause, occasionné et le suintement sanguin et l'inflammation de la vessie. Toutefois nous sommes porté à croire que l'interprétation doit être différente : les vaisseaux de la muqueuse vésicale, depuis longtemps comprimés par l'accumulation de l'urine, avaient presque entièrement perdu leur force contractile ; la pression qu'ils subissaient ayant brusquement disparu par suite de l'évacuation complète du liquide, ils se gorgent de sang, quelques-uns se déchirent, et il en résulte ces accidents inflammatoires, souvent fort graves, qui ont eu pour cause prédisposante la dilatation vasculaire, et pour cause occasionnelle l'introduction de la sonde.

C'est probablement en vertu de causes semblables que des kystes à parois très-vasculaires, subitement désemplis, laissent d'abord écouler un liquide séreux, puis une sérosité rougeâtre et enfin du sang pur, et s'enflamment avec la plus grande facilité sous l'influence des actions chirurgicales les plus légères.

A ces faits on doit joindre les cas où des troubles circulatoires existent d'une façon permanente. Ainsi les membres inférieurs atteints de *varices* sont le siége d'engorgements, de dilatations des petits vaisseaux, très-favorables au développement d'inflammations rebelles où dominent évidemment les troubles vasculaires. Le processus revêt presque toujours la forme ulcéreuse ; quelquefois quand l'inflammation est violente, des plaques gangréneuses se produisent par oblitération des petits vaisseaux dans une grande étendue ; la sécrétion est abondante, séreuse et de mauvais caractère.

(*c*) Dans les parties dont l'innervation est troublée, les accidents inflammatoires sont encore fréquents. En traitant de la pathogénie, nous avons déjà mis en relief les faits qui démontrent l'influence du système nerveux sur le processus inflammatoire. Nous savons que les lésions du système nerveux central, encéphale ou moelle épinière, aussi bien que celles des cordons nerveux périphériques peuvent occasionner des inflammations.

Il suffira de rappeler les arthropathies qui surviennent chez les hémiplégiques (Charcot), les inflammations des membres inférieurs et du sacrum dans le cas de paraplégie, les inflammations qui succèdent aux lésions expérimentales de la cinquième paire et aux sections accidentelles d'autres cordons nerveux tels que le sciatique. Il faut donc admettre que le défaut d'innervation constitue, pour la région qui en est frappée, une prédisposition manifeste au développement du processus inflammatoire. C'est peut-être en grande partie à ces troubles nerveux que doivent être attribuées les ulcérations de la lèpre.

B. INFLAMMATIONS DONT LA CAUSE EST ÉVIDENTE. — Deux ordres de faits se présentent ici : 1° les inflammations dont la cause vient du dehors; 2° celles qui sont produites par une cause interne, née ou puisée dans l'organisme.

1° *Inflammations de cause externe.* — Dans cette catégorie rentrent les traumatismes, les poisons ou venins, l'action du froid.

Les *traumatismes* de toute nature jouent un grand rôle dans les inflammations qui sont du domaine de la pathologie chirurgicale; mais il ne faut pas toujours en exagérer la valeur. Bien souvent on peut trouver chez le sujet atteint de phlegmasie traumatique un état morbide antérieur, par exemple une de ces diathèses sur lesquelles nous aurons à revenir, ayant eu pour effet d'agir comme cause prédisposante et de rendre efficaces des actions directes qui, chez un sujet sain, n'auraient pu par elles-mêmes occasionner la lésion. Toutefois, indépendamment de toute cause préalable, les traumatismes sont de nature à provoquer des inflammations de formes variées, ainsi que le démontrent journellement les faits cliniques et l'expérimentation sur les animaux. Tantôt c'est une action physique violente de courte durée, qui est la cause des accidents, comme on le voit dans les fractures, les contusions, les blessures de toute espèce par instruments piquants, tranchants ou contondants, les distensions violentes. D'autres fois ce sont des corps étrangers tels que des fragments de métaux, d'étoffes, de bois, des esquilles, etc., qui sont implantés dans les tissus et y provoquent l'inflammation. Il y a lieu de faire remarquer à ce sujet combien la tolérance des tissus varie selon la nature du corps étranger, les substances inorganiques étant susceptibles de séjourner indéfiniment sans produire d'inflammation notable, tandis que les matières qui appartiennent au règne organique suscitent presque toujours une phlegmasie purulente. Les frottements rudes et réitérés, les caustiques potentiels ou actuels, l'application d'irritants chimiques et dynamiques, tels que les acides et alcalis légers (les autres étant caustiques), les cantharides, le thapsia, l'huile de croton, etc., sont tout autant de causes dont on a bien souvent l'occasion d'observer les effets. En général, dans tous ces cas, le degré d'inflammation est directement proportionnel à la puissance d'action de l'agent, et, à moins de dyscrasie particulière, la phlegmasie est éminemment réparatrice : elle a pour effet de produire la résorption des liquides épanchés, la restauration des parties contuses ou divisées, l'élimination des corps étrangers, la séparation des eschares qui ont pu être produites

par la cause vulnérante. Les inflammations traumatiques ont donc tendance à se limiter, à se terminer d'elles-mêmes assez rapidement; ce sont des types d'inflammation franche, *inflammatio genuina*. Ce n'est que par exception qu'elles suivent une marche chronique et l'on doit alors admettre qu'elles sont entretenues par un état général de l'organisme, ou par la persistance d'une irritation légère que l'on n'a pas su découvrir ou qu'il a été impossible d'écarter. Ainsi l'acarus de la gale, les spores de certaines mucédinées provoquent une irritation chronique de la peau; des pressions continues et le frottement déterminent des durillons, des cors aux pieds; la présence d'un corps étranger au milieu des tissus ou dans une cavité (fosses nasales, vessie) y entretient une irritation chronique; que l'on supprime la cause et l'inflammation chronique cède généralement avec facilité.

A quel mécanisme faut-il attribuer les inflammations assez fréquentes que l'on trouve dans le tube digestif et surtout dans le duodénum, chez les sujets atteints de brûlures étendues de la surface cutanée? Ces lésions décrites par Long, Curling, Erichsen, proviennent peut-être du défaut d'action de la peau et de l'élimination par les voies digestives de certains produits excrémentitiels; cependant on doit remarquer que dans des cas analogues on a trouvé même la pleurésie et la pneumonie, inflammations qui échappent à l'explication précédente, et qui ont été vues surtout dans les cas de brûlure du thorax. Il faut avouer que ces faits ne sont pas faciles à classer; ils conduisent à ceux dont nous allons parler.

Les *poisons* et les *venins* doivent trouver place immédiatement après les traumatismes. Quelquefois ces substances agissent localement et rentrent dans la classe précédente; cependant la cause est déjà moins matérielle, moins brutale en quelque sorte, et son action se produit souvent à distance, loin de la région qui a servi de porte d'entrée au principe morbifique. En tous cas, la substance phlogogène étant étrangère à l'organisme, tend à disparaître, à s'éliminer; elle ne séjourne point dans l'économie pendant un temps indéfini. Il est même remarquable de voir que bien souvent c'est précisément l'organe par lequel se fait l'élimination d'une substance toxique qui est atteint de phlegmasie; il n'y a guère lieu de s'en étonner, puisque cet organe éprouve, par le fait même de ses fonctions, un contact plus immédiat et plus prolongé avec la matière irritante. On peut dire par conséquent que chaque poison capable de susciter l'inflammation a une action élective sur tel ou tel organe; et par exemple, quelle que soit la voie d'introduction de la substance vénéneuse, on voit la cantharidine provoquer une inflammation des reins et de la vessie, le mercure une irritation de la muqueuse buccale et des glandes salivaires (stomatite mercurielle), l'arsenic une gastro-entérite, etc.

Parmi les matières toxiques susceptibles de provoquer des inflammations, l'alcool mérite particulièrement de fixer l'attention. Sous l'influence de l'alcoolisme, on voit naître dans les organes les plus divers, dans les viscères essentiels à la vie, des lésions qui les transforment, les conduisent à l'induration ou à la désorganisation. Chez les alcoolisés, les phlegma-

sies aiguës, les pneumonies notamment, sont très-fréquentes et très-graves; mais les inflammations chroniques sont beaucoup plus intéressantes à étudier : elles peuvent être interstitielles ou parenchymateuses. Dans le premier cas, il y a hyperplasie du tissu connectif et formation de traînées, de bandes ou de plaques fibreuses qui augmentent la densité de l'organe, se rétractent et ultérieurement produisent l'atrophie d'une portion ou de la totalité d'un viscère : la sclérose ou cirrhose du foie est très-commune dans ces conditions, de même que la sclérose des centres nerveux. Les inflammations parenchymateuses, dans les reins notamment, sont également une cause fréquente de mort chez les sujets adonnés à l'ivrognerie.

A côté des poisons doivent se ranger les substances phlogogènes, virulentes ou non virulentes, empruntées à l'organisme, et en particulier le pus dont l'action a été si bien étudiée par Chauveau. Nous n'avons pas à revenir sur tous les faits établis par ce physiologiste et dont nous avons parlé en décrivant le pus ; il suffira de rappeler que ce sont les éléments figurés (granulations moléculaires et leucocytes) et non le sérum qui donnent au pus ces propriétés phlogogènes, et l'on doit remarquer l'analogie des processus de l'inflammation provoquée et de l'inflammation qui a fourni le liquide ayant servi aux expériences. C'est probablement au même ordre de faits que se rattachent les observations publiées récemment par Vidal. Cet auteur a inoculé le liquide de l'ecthyma simplex et celui de l'ecthyma de la fièvre typhoïde sur le malade lui-même, et sur près d'un tiers des sujets, il a réussi. Le liquide pris sur les pustules de seconde génération est également auto-inoculable ; mais son activité va diminuant dans les inoculations successives et son pouvoir reproducteur cesse à la troisième ou quatrième génération.

La *contagion* représente une condition étiologique bien voisine des poisons et des venins ; seulement le principe contagieux, insaisissable, a sur l'organisme un mode d'action beaucoup plus obscur que celui des substances toxiques.

Ici doivent se placer en première ligne beaucoup de maladies spécifiques avec lésions inflammatoires localisées (fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, variole, morve, etc.). Dans la plupart de ces maladies spécifiques l'élément inflammatoire offre peu d'importance ; il est dominé par les autres phénomènes morbides, et généralement le processus suit une marche particulière dont il est difficile de modifier les tendances et la durée. Ces remarques expliquent pourquoi personne ne songe à classer ces maladies dans les inflammations, bien que leurs lésions soient inflammatoires. Ce sont des maladies spécifiques avec manifestations inflammatoires, et non des inflammations spécifiques.

Dans un second groupe, doivent être rangées des maladies manifestement inflammatoires, dont les unes, comme la diphthérie, ont une spécificité admise par tous, tandis que d'autres sont, aux yeux de beaucoup d'auteurs, des inflammations simples, non spécifiques. A cette dernière catégorie se rattachent certains érysipèles qui, nous n'en doutons pas, ont

des propriétés contagieuses et infectieuses touchant de près à la spécificité.

Enfin les inflammations les plus vulgaires peuvent, dans des conditions déterminées, jouir de propriétés contagieuses. Ainsi, plus on avance dans la pratique, plus on se trouve conduit à regarder comme contagieuses les inflammations catarrhales les plus simples : la bronchite ordinaire, la pharyngite, les conjonctivites, etc.... Les faits de contagions successives, dans des familles nombreuses, sont trop fréquents pour qu'on puisse se refuser à y croire.

L'action du froid, et surtout du froid humide, joue un si grand rôle dans l'étiologie des phlegmasies de toute nature qu'elle n'est contestée par personne. Quelquefois cette action est directe quand, par exemple, à la suite d'un courant d'air froid, il se produit une inflammation de l'organe qui y a été exposé : c'est une cause fréquente de conjonctivite, de rhumatisme articulaire ou musculaire. D'autres fois l'action est indirecte : après un refroidissement passager ou prolongé, portant son action sur une partie seulement ou sur toute la surface du corps, on voit souvent survenir des inflammations d'organes éloignés et même profonds, telles que la pneumonie, la pleurésie, l'entérite, etc.... Ces inflammations par refroidissement, ou *à frigore*, ne se produisant pas toujours sur le même organe, doivent faire admettre que, chez le sujet qui les subit, il existait une partie faible, *locus minoris resistentiæ*, qui était prédisposée à la maladie. Chez quelques individus, c'est toujours le même organe qu éprouve l'impression indirecte du froid : ainsi, il en est chez lesquels le froid produit toujours soit un coryza, soit un catarrhe intestinal, soit un rhumatisme articulaire ou musculaire. Quand un groupe de personnes se trouvent exposées au même refroidissement, les unes contractent un coryza, d'autres une ophthalmie, une bronchite, une pneumonie, une pleurésie, etc..... alors que la plupart ne sont atteintes d'aucune lésion. Le froid humide a plus d'action que le froid sec, surtout pour déterminer des phlegmasies catarrhales.

Quelle est la cause de ces inflammations à distance causées par le froid? Est-ce par l'entremise des nerfs, ou du sang, ou d'autres liquides que ces causes morbifiques sont distribuées à des parties spéciales du corps? C'est une question non encore résolue et qui divise les médecins en deux groupes, les névropathes et les humoristes. Il peut se faire qu'un trouble vaso-moteur réflexe provoque la phlegmasie dans un organe qui par avance est le siége d'une irritation sourde et très-légère; mais la théorie humorale semble plus probable : « Il n'est pas impossible que, lorsque la peau en transpiration est frappée subitement par un courant d'air, de nouvelles transformations chimiques se développent ou des produits d'élimination soient retenus, dont l'introduction dans le sang exerce, à la manière des virus, une action phlogogène, tantôt sur un organe, tantôt sur un autre (Billroth). » On a quelquefois donné d'une façon générale le nom de rhumatismales à toutes les inflammations occasionnées par un refroidissement. Il y a là un abus de langage : on ne doit appeler rhuma-

tismales que les phlegmasies qui sont liées à la diathèse arthritique, qu'elles aient eu ou non, pour cause occasionnelle, un refroidissement.

2° *Inflammations de cause interne.* — Un grand nombre de faits prouvent que, dans maintes circonstances, c'est dans l'organisme lui-même que l'on doit trouver la cause de l'inflammation. Sous l'influence des causes occasionnelles les plus légères, et quelquefois sans cause extérieure appréciable, mais chez des sujets qui sont entachés d'un vice diathésique évident, on voit naître des phlegmasies en des points variables. Il faut donc, en pareil cas, admettre qu'il existe dans l'organisme une altération préalable, originelle ou acquise, une dyscrasie dont le siége peut être placé dans le sang ou dans les solides eux-mêmes, sous l'influence de laquelle se développent des processus inflammatoires. L'ordre de succession des phénomènes phlegmasiques, leur marche, leurs récidives fréquentes, leurs formes à peu près constantes dans une même diathèse, prouve qu'il n'y a point là une coïncidence fortuite, mais une maladie à manifestations bien définies. La cause première de la maladie se trouve chez le sujet lui-même ; ou, si elle lui vient du dehors, elle a du moins été élaborée dans un organisme vivant, et elle reproduit chez le malade contaminé des altérations qui rappellent sa nature et son origine. On comprend dès lors pourquoi les inflammations par causes internes sont moins limitées, moins circonscrites que les inflammations dont la cause est externe ; ce sont ces phlegmasies que les anciens appelaient *inflammatio spuria*.

Les causes internes les plus intéressantes à étudier appartiennent à certains états diathésiques ou constitutionnels à marche chronique, dont les lésions inflammatoires sont fréquentes et que l'on a journellement l'occasion d'observer : nous voulons désigner l'herpétisme, l'arthritis, la syphilis et la scrofule. Dans toutes ces maladies, les lésions peuvent sans doute occuper des siéges et revêtir des formes multiples; cependant chacune d'elles a son cachet et ses tendances qu'il n'est pas inutile d'indiquer en passant.

L'herpétisme présente ses manifestations de préférence vers les surfaces tégumentaires (peau et muqueuses). Les inflammations auxquelles il donne lieu revêtent le plus souvent les formes congestive ou séreuse. Il en résulte que le processus peut avoir une durée éphémère; et s'il se prolonge, il n'a pas d'action destructive, attendu le peu de tendance à la suppuration. On remarque, par exemple, que dans l'eczéma herpétique la sécrétion est séreuse, jaune citrin ; les croûtes qu'elle forme sont sèches et transparentes : et malgré la durée souvent très-longue du mal, aucune cicatrice ne succède à l'éruption, la réparation est facile et complète.

Dans l'arthritis, les inflammations se montrent de préférence sur les muscles et les articulations, quelquefois sur les séreuses splanchniques telles que la plèvre, le péricarde, l'endocarde, les méninges, le péritoine. A l'état aigu, elles sont généralement congestives, aussi peuvent-elles disparaître avec rapidité et même se transporter d'un organe sur un autre. Souvent elles s'accompagnent d'un épanchement séreux ; elles ont

très-peu de tendance à suppurer. A l'état chronique, elles peuvent atteindre non-seulement les tissus qui viennent d'être indiqués, mais les tissus fibreux proprement dits (périoste, aponévroses, ligaments) et même les viscères; elles s'accompagnent encore d'épanchements séreux et elles ont beaucoup de tendance à produire l'hyperplasie du tissu connectif.—Dans la goutte, les parties atteintes sont le siége d'un dépôt d'urate de soude ou de chaux, cause ou effet de l'inflammation.

La syphilis offre des lésions inflammatoires dans les organes et les tissus les plus divers. Au début de la maladie, ces processus ont une marche assez rapide; plus tard, ils sont essentiellement chroniques. Les lésions phlegmasiques de la syphilis frappent de préférence le tissu connectif dont elles déterminent l'hyperplasie; mais il arrive souvent que la néo-formation est atteinte de désagrégation et il en résulte que l'inflammation prend le caractère ulcératif et destructeur. D'autres fois, à l'état chronique surtout, consécutivement aux irritations des os et du périoste il se fait des dépôts osseux nouveaux (exostoses, périostoses), et, du côté des viscères ou dans les tissus les plus variés, il peut se produire des formations définitives de tissu conjonctif dense qui parfois subissent la métamorphose caséeuse. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que l'arthritis, la syphilis et même l'alcoolisme, présentent des lésions viscérales ayant une certaine analogie à cause de la tendance organisatrice qu'elles manifestent. Les suppurations cependant ne sont pas rares dans le cours de la syphilis, surtout chez les sujets débiles; elles occupent, soit la peau et les muqueuses, dont elles produisent l'ulcération, soit le périoste et le tissu osseux, rarement les parenchymes.

La scrofulose est remarquable entre toutes par la tendance suppurative ou caséeuse de ses inflammations. Celles-ci peuvent se montrer sur la peau (eczéma, ecthyma...), sur les muqueuses (fosses nasales, œil), sur les os ou les articulations, dans les organes profonds eux-mêmes. Quelques mots sur l'eczéma scrofuleux montreront toute la différence qui le sépare de l'eczéma herpétique : dans l'eczéma scrofuleux, ou impetigo, l'inflammation est suppurative; il en résulte que les croûtes restent humides, sont jaunes verdâtres et opaques, et pour peu que la maladie ait une certaine durée, elle laisse sur la peau des traces indélébiles qui dénotent que la surface du derme a éprouvé une destruction légère. De même les inflammations des os, du périoste et des articulations, si communes chez les scrofuleux, doivent toujours faire craindre la formation d'abcès. Les transformations graisseuses et caséeuses sont également très-communes; elles peuvent se produire directement sur les éléments du tissu irrité (altération granulo-graisseuse des cellules du cartilage et des corpuscules osseux dans les cas de tumeur blanche et de carie), ou bien sur les produits de l'inflammation (exsudat fibrineux, tissu inflammatoire, collection de pus). Ces dispositions générales rendent très-fréquentes, chez les scrofuleux, les ulcérations chroniques persistantes dont on a beaucoup de peine à obtenir la cicatrisation.

Les lignes qui précèdent montrent que, dans chacune des principales

diathèses, le processus inflammatoire affecte des formes et des tendances particulières, circonstance qui contribue à mettre en relief, non la spécificité mais tout au moins la spécialité de la cause.

On pourrait joindre aux diathèses que l'on vient de citer la tuberculose, dont les processus caséeux sont bien remarquables. En admettant même que la granulation tuberculeuse ne puisse pas être regardée comme une lésion inflammatoire, il faut reconnaître que les inflammations sont bien communes chez les tuberculeux, soit qu'elles se produisent autour des granulations spécifiques, soit qu'elles surviennent à distance sans être directement provoquées par la granulation.

C. Inflammations spontanées. — Il existe enfin des inflammations pour lesquelles il est absolument impossible de trouver aucune cause appréciable et que pour ce motif on appelle spontanées. Toutefois ces phlegmasies sont bien peu nombreuses; en étudiant les faits avec attention, il est presque toujours possible de les rattacher soit à l'action du froid ou d'une irritation locale légère, soit à une fatigue préalable de l'organe enflammé. Ce groupe des inflammations dites spontanées tend à se limiter de plus en plus, et probablement finira par disparaître du cadre nosologique.

Pour résumer, en deux mots, l'influence des conditions étiologiques en vertu desquelles les inflammations naissent et se développent, nous pouvons dire avec Jaccoud : « A l'exception des causes traumatiques et toxiques, qui frappent l'organe directement atteint, il faut, dans les autres cas, admettre une prédisposition locale particulière, en vertu de laquelle l'irritation se localise sur un organe à l'exclusion des autres : cela est de toute évidence pour l'inflammation *a frigore* et l'inflammation dyscrasique; l'action de la cause est générale et pourtant l'effet morbide est localisé. »

Traitement. — Ce n'est point sans un certain embarras que l'on aborde la thérapeutique des maladies inflammatoires. Si l'inflammation pouvait être envisagée ontologiquement, s'il était possible de la regarder comme un processus pathologique toujours identique, né sous l'influence de causes constantes, il serait permis de prétendre à une médication, sinon spécifique, du moins spéciale, comprenant un ensemble de moyens et de médicaments appelés à être utiles dans tous les cas. Mais il n'en est rien : nous connaissons les nombreuses formes que peut revêtir le processus inflammatoire, ses lésions multipliées, ses caractères de simplicité ou de spécificité, l'incertitude de sa marche, les conditions souvent opposées qui lui donnent naissance. Si l'on tient compte en outre de l'organisme sur lequel il est implanté, des diathèses qui l'accompagnent, et qui souvent ont provoqué son développement, de la diversité des tissus envahis, on ne s'étonne plus de voir la multiplicité des moyens employés pour le combattre, et l'on comprend pourquoi les inflammations sont en quelque sorte justiciables de la thérapeutique tout entière.

Cette opposition fréquente dans les lésions et les causes des phlegmasies, explique comment des moyens également opposés ont pu être conseillés et employés avec fruit. Il ne faut donc pas, en se fondant sur

l'antagonisme apparent de certains agents de la thérapeutique des inflammations, conclure que le traitement de ces maladies est encore dans le chaos et que tout, dans cette partie de la science médicale, n'est que tâtonnements et incertitude. Nous croyons que le temps n'est pas éloigné où l'on pourra, non pas formuler une méthode thérapeutique uniforme, mais présenter une médication rationnelle des phlegmasies. Cette médication, nécessairement complexe, devra, pour le choix des moyens à employer, tenir compte tout à la fois et des lésions locales, dont la forme et l'intensité seront prises en considération, et de la réaction générale, et enfin de la cause de l'inflammation qui, dans quelques cas, domine la situation et mérite la prééminence. Cette manière d'envisager la thérapeutique de l'inflammation est sans doute pleine de difficultés, à cause de l'incertitude qui règne encore au sujet du mode d'action d'un grand nombre de moyens journellement mis en usage; mais cette méthode nous paraît la plus philosophique, car elle fait mieux ressortir l'importance des indications fournies par l'étude des phénomènes et de l'étiologie. Nous tenterons de faire cet examen analytique des moyens thérapeutiques qui s'adressent aux lésions et aux symptômes considérés isolément, après avoir passé en revue les principales médications qui sont susceptibles de concourir au traitement.

C'est, en définitive, sur une appréciation sage et rigoureuse des indications que doit être basée une bonne thérapeutique des phlegmasies. Mais le problème, fort complexe en lui-même, parce qu'il se compose d'éléments nombreux, devient quelquefois plus difficile encore à résoudre, quand des indications opposées et incompatibles se présentent à la fois. Dans la scrofulose, par exemple, l'exercice au grand air est une condition que l'on doit formellement recommander; or, si chez un sujet entaché de cette diathèse, il survient une coxalgie, le repos au lit peut devenir nécessaire. On pourrait citer bien des exemples de cette nature. Dans les inflammations les plus franches elles-mêmes, si l'on a égard à la constitution générale du sujet, des difficultés surgissent à chaque pas. Il ne faut poin oublier que deux camps opposés se sont formés quand il s'est agi d'expliquer l'inflammation : les uns ont regardé la phlegmasie comme due à un excès de force et ont adopté, d'une façon à peu près générale, la méthode antiphlogistique, en l'appliquant toutefois avec une rigueur variable suivant les circonstances; les autres, au contraire, et cette opinion est contemporaine, adoptant l'idée d'atonie vasculaire, ont supprimé d'une manière absolue, dans tous les cas, la médication débilitante et sont même tentés de recourir constamment aux stimulants et aux toniques. L'erreur existe des deux côtés : il n'est point exact qu'il y ait toujours, soit une débilité, soit un excès de force; les phlegmasies peuvent exiger l'emploi des toniques aussi bien que l'usage des antiphlogistiques, parce qu'elles peuvent se présenter chez les sujets les plus différents au point de vue du tempérament et de la constitution, et que les moyens thérapeutiques employés doivent être subordonnés aux indications locales et générales qui se montrent dans chaque cas particulier. Hardy et Béhier ont dit avec

beaucoup de raison en parlant des inflammations : « Il est un grand précepte qu'on ne saurait rappeler trop souvent, c'est que l'on a toujours à traiter des malades et non, à proprement parler, des maladies. » Nous pouvons donc répéter avec Jaccoud : « l'inflammation n'est par elle-même la source d'aucune *indication thérapeutique* définie, elle ne relève d'aucune méthode exclusive, pas plus de la médication dite *antiphlogistique* que de la médication *tonique* ou *stimulante*. Les indications sont fournies par la manière d'être générale de l'organisme en présence de l'acte morbide qu'il accomplit, et accessoirement par le siége de la lésion, c'est-à-dire par l'importance et le mode fonctionnel de l'organe atteint. »

Ces difficultés, que la thérapeutique des phlegmasies rencontre à tout moment, démontrent qu'il n'y a peut être pas, dans toute la pathologie, un groupe morbide qui exige, de la part du praticien, plus de savoir et de connaissances unies à un jugement droit et à une saine appréciation des indications thérapeutiques; il n'en est pas dans lequel l'art médical occupe une plus large place.

En résumé, dans les inflammations comme dans la plupart des états morbides, il y a deux sources d'indications dont il faut tenir compte : 1° les unes sont empruntées à l'état local et dépendent de la nature, du siége superficiel ou profond de l'organe enflammé, de la tendance ou de l'évolution du processus phlegmasique; 2° les autres sont fournies par le sujet atteint : il faut se préoccuper de son état général, de son individualité, c'est-à-dire de sa constitution, de son tempérament, de son âge, de ses habitudes hygiéniques, de ses habitudes morbides elles-mêmes, des diathèses dont il est entaché. Tout cela conduit nécessairement à une complexité de conditions qu'il est impossible d'étudier ici avec beaucoup de détails. Nous devons nous borner à des indications générales, renvoyant aux articles spéciaux pour tout ce qui est relatif à chaque médication et au traitement des phlegmasies prises en particulier.

Dans quelques circonstances déterminées, le médecin a le devoir de *prévenir*, autant que faire se peut, le développement des inflammations, ou bien il doit chercher à atténuer une inflammation inévitable. Il est évident qu'en présence de certaines inflammations spécifiques, telles que la diphthérie, on doit éloigner du foyer contagieux les sujets qui, à cause de leur âge ou de leur état de santé, peuvent être regardés comme prédisposés à la maladie. Pour les plaies et les blessures de toute sorte que l'on est appelé à soigner, on doit adopter les méthodes de pansement qui mettent le plus sûrement à l'abri d'inflammations vives et de mauvaise nature, et l'expérience a prouvé qu'on y arrive surtout à l'aide des moyens qui empêchent le contact de l'air avec la plaie. Ce précepte doit être particulièrement suivi dans la pratique des hôpitaux, et lorsqu'il existe des épidémies d'érysipèle, d'infection purulente ou de pourriture d'hôpital.

Cette médication *préventive* est exceptionnelle, presque toujours on est mis en demeure de combattre une inflammation confirmée : c'est à ce dernier cas que se rattachent les moyens et les agents que nous allons faire connaître.

Nous examinerons successivement : I. les règles générales à suivre dans tous les cas d'inflammation ; II. les moyens thérapeutiques qui peuvent être mis en usage ; III. le traitement rationnel des inflammations fondé sur les indications locales et générales.

I. Règles générales du traitement. — La première condition à remplir consiste à éloigner, s'il est possible, la cause de l'inflammation. S'il s'agit par exemple d'un corps étranger, il faut l'extraire ; si une pression ou un frottement entretient une irritation, on doit mettre la partie malade à l'abri de cette excitation. Les parasites animaux ou végétaux donnent lieu, comme on le sait, à des irritations qui disparaissent dès que leur cause a été enlevée.

Le repos de l'organe enflammé doit être absolu. S'il s'agit d'une articulation, le membre sera maintenu dans une immobilité complète, parfois même placé dans un appareil ; dans les inflammations des voies respiratoires et surtout du larynx, le malade observera le silence ; l'irritation de l'estomac, de l'intestin et des annexes mêmes du tube digestif commandera souvent l'emploi du lait, dont la digestion facile laisse reposer les organes malades ; quand un œil est enflammé, il pourra être nécessaire d'éviter toute fatigue, non-seulement de l'œil atteint, mais de son congénère lui-même.

Le malade doit être placé dans de bonnes conditions générales. Il faut lui épargner, autant que possible, les excitations qui auraient pour résultat d'accélérer la circulation, et l'on doit pour cela le soumettre à certaines précautions : repos du corps et de l'esprit, lumière peu vive, air pur, mais non excitant, calorique modéré. L'alimentation doit être proportionnée à l'état de la langue et du pouls ; en général, s'il existe de la fièvre, la langue offre un léger enduit blanchâtre et l'appétit est médiocre ; il faut se garder alors de fournir au malade une alimentation trop forte et stimulante. Le régime diététique est du reste subordonné à l'âge du sujet, à sa constitution, au climat, aux habitudes, à l'intensité des phénomènes phlegmasiques : les enfants et les vieillards, les sujets faibles, supportent mal la privation complète d'aliments ; dans les climats froids et chez les individus qui d'habitude usent largement d'aliments réparateurs, on ne peut exiger une diète aussi rigoureuse que dans les conditions opposées. Quand la phlegmasie est à son début, qu'elle est violente et accompagnée d'une fièvre vive, on ne doit accorder au malade que des aliments très-ténus. Les boissons seront abondantes, légèrement acidulées, peu chaudes (afin de soustraire du calorique à l'organisme), quelquefois même froides (dans les inflammations externes), mais alors en petite quantité et fréquemment répétées. Il convient de veiller à la régularité des garde-robes, et si le sommeil fait défaut, il est bon de le favoriser à l'aide de médicaments spéciaux.

Toutes ces précautions générales et locales sont déjà, par elles-mêmes, de nature à modérer le processus inflammatoire et la fièvre ; dans les inflammations légères, elles suffisent parfois à elles seules, et il n'est point nécessaire de faire intervenir une médication plus active. L'inflammation

franche, survenant chez un sujet jeune et bien portant, suit, en effet, presque toujours une marche régulière et tend à disparaître d'elle-même sans laisser de traces, ce qui, sans doute, a fait le succès de certaines médications. C'est en se fondant sur ces faits que l'on a introduit, souvent dans une trop large mesure, la méthode de l'*expectation* dans les maladies inflammatoires : on a prétendu que certaines inflammations étant à type préfixe, il était inutile, peut-être même nuisible, de les troubler par une médication perturbatrice, puisque dans aucun cas on ne pouvait en modifier, en abréger la durée. Cette proposition ne doit pas être acceptée dans son absolutisme. Quand la phlegmasie est modérée et la fièvre peu vive, il n'y a aucun inconvénient à faire de l'expectation pure ; mais dès qu'une indication se présente, il y aurait péril et faute grave à n'en pas tenir compte.

II. MOYENS THÉRAPEUTIQUES. — Le plus souvent, les soins hygiéniques qui viennent d'être formulés ne suffisent pas pour combattre l'inflammation ; il est nécessaire de recourir à un certain nombre de moyens qui peuvent se grouper en deux catégories : les uns s'adressent à l'état local, les autres à l'état général.

A. MOYENS QUI S'ADRESSENT A L'ÉTAT LOCAL. — Ils sont au nombre de dix principaux, qui sont : la position, la compression, les émollients, les narcotiques, les réfrigérants, les styptiques ou astringents, les substitutifs, les révulsifs, les dérivatifs, les émissions sanguines locales. Quelques mots suffiront pour les faire connaître.

1° *Position.* — L'élévation des parties enflammées a été conseillée par Isid. Bourdon, A. Lacroix, Dugat-Establier, Gerdy, Piorry, Nélaton. Quand une partie est dans une situation déclive, nous savons que ses vaisseaux supportent une tension beaucoup plus grande que lorsqu'elle est tenue élevée. Ce fait a été suffisamment décrit pour qu'il n'y ait pas lieu d'y insister, et l'on comprend tout le parti que l'on peut tirer de cette simple notion. Dans l'inflammation, les parois vasculaires, par suite des modifications survenues dans leurs propriétés et leur texture, résistent mal à la pression interne qu'elles supportent, et l'on doit s'efforcer de diminuer cette pression par tous les moyens dont nous pouvons disposer. Chacun sait combien les inflammations du membre inférieur sont plus graves et de plus longue durée qu'au membre supérieur : le principal motif de cette différence est sans doute la situation relative des deux régions. C'est pour cela que l'on réalise, pour le membre inférieur, des conditions semblables à celles du membre supérieur, et qu'il est de précepte de placer dans une position élevée, sur un coussin de balle d'avoine, par exemple, la jambe atteinte de phlegmon ou de plaie. Pour le membre supérieur lui-même, l'élévation est généralement utile et souvent on voit les malades y recourir instinctivement, parce que la diminution des souffrances leur en fait apprécier les avantages. Gerdy a le mérite d'avoir formulé nettement et généralisé ce précepte. Il faut, en même temps, éviter tout ce qui peut gêner la circulation en retour, telle que liens circulaires, compression à la racine des membres, flexion exagérée des articulations. Les bons effets de l'élévation

ne tardent pas à se faire sentir : tout d'abord, la douleur diminue, puis le gonflement et la rougeur s'atténuent à leur tour ; mais il ne faut pas se hâter de remettre la partie malade dans la position déclive qui ne tarderait pas à ramener les accidents.

La position élevée est applicable à presque toutes les régions, à tous les organes : dans une phlegmasie de la poitrine, par exemple, on doit ne pas laisser le haut du corps dans une situation trop basse. D'autre part, on sait qu'il est bon de faire varier le décubitus pour éviter les congestions, les stases sanguines qui se produisent facilement dans les poumons des sujets affaiblis par une maladie grave et de longue durée.

2° *Compression.* — De même que l'élévation, elle a pour but de diminuer le calibre des vaisseaux, et par conséquent la quantité de sang contenu dans la partie malade, et de faire disparaître par dissémination ou résorption les fluides séro-fibrineux infiltrés dans les mailles des tissus. Cette méthode a été appliquée dans certains cas d'érysipèles et surtout dans les phlegmons. Pour être efficace, la compression a besoin d'être appliquée avec beaucoup de soin, d'une façon très-égale ; mais, il faut la surveiller de près, car c'est une arme à deux tranchants, qui peut échouer et aggraver la position du malade, conduire même à la gangrène des parties enflammées. On doit donc ne l'employer qu'avec beaucoup de réserve et de préférence dans les cas où la nature séreuse de l'infiltration permet de compter sur une prompte réduction du volume de la région malade.

Dans certaines phlegmasies chroniques, comme les tumeurs blanches, les ulcères calleux des jambes, la compression a beaucoup plus d'avantages.

3° *Émollients.* — Les bains locaux, les applications tièdes de toute nature, les cataplasmes de farine de graine de lin, de fécule, etc., tels sont les agents de cette médication qui sont le plus généralement employés. Comment agissent ces moyens ? C'est bien difficile à dire ; mais il ne faut pas voir dans leur emploi un simple effet de la routine. Il est certain qu'ils soulagent et il n'est peut être personne qui, à l'occasion de petites inflammations, n'en ait éprouvé les bons résultats. Leur action est probablement complexe, et il n'est pas très-facile de s'en rendre compte. Sans doute, en maintenant à la surface de la partie enflammée une humidité constante, ils diminuent par évaporation la chaleur vive et sèche qui tourmente le malade et la douleur elle-même s'en trouve atténuée. Il est possible aussi qu'ils favorisent la dilatation des capillaires superficiels, tout à l'avantage des capillaires profonds : il y a peut être là une sorte de mouvement de bascule entre les circulations capillaires, superficielle et profonde, dont il faut tenir compte dans l'inflammation, et qui explique bien des faits contradictoires en apparence, tels que les avantages des réfrigérants dans certains cas, et des topiques tièdes dans beaucoup d'autres. Si ce que nous venons de dire est vrai, les réfrigérants seraient utiles dans les inflammations très-superficielles, sans tendance à la propagation dans les couches profondes ; et les topiques tièdes au contraire auraient de l'avantage, quand les inflammations, plus dif-

fuses, seraient disposées à gagner des tissus profondément situés. Cet antagonisme des capillaires profonds et superficiels est rendu assez évident par les résultats favorables des ventouses sèches, que l'on applique à la nuque pour combattre les congestions profondes de l'œil, et sur les parois de la poitrine dans les cas de congestions pulmonaires étendues.

Il est probable enfin que les émollients agissent encore en diminuant l'irritabilité des éléments de l'organe enflammé.

Les topiques émollients conviennent pendant la période aiguë des inflammations; il faut les cesser quand l'acuité est moindre et lorsque les parties enflammées présentent un engorgement mollasse, œdémateux. Quand on les supprime trop vite cependant, on est quelquefois obligé d'y revenir.

Les fomentations chaudes, passagères, agissent presque toujours par la réaction fraîche qui succède à leur application.

4° *Narcotiques.* — La belladone, la jusquiame, l'opium, sont des médicaments souvent employés comme topiques, soit seuls, soit plus généralement associés aux émollients et en particulier aux cataplasmes. Ils semblent avoir pour avantage, non-seulement de diminuer la souffrance, mais encore de modérer l'acuité des phénomènes phlegmasiques. C'est dans les inflammations externes, quelquefois sur les muqueuses, que leur intervention locale est possible.

5° *Réfrigérants.* — L'eau froide en lotions ou en applications continues, la glace mise à nu ou dans des sachets, tels sont les agents habituels de cette médication qui a pour effet ordinaire une diminution rapide de la chaleur locale et de la sensibilité. On peut citer entre autres applications favorables de l'eau froide le bon effet produit par ce liquide, quand on l'emploie avec persévérance, en gargarisme, au début des inflammations simples du pharynx. La réfrigération a pourtant ses dangers, dont le principal est la répercussion de l'élément congestif dans les tissus profonds. Aussi ne doit-on user des réfrigérants qu'avec une grande discrétion et seulement dans les cas où l'inflammation est superficielle et n'a aucune tendance à envahir les couches sous-cutanées ou sous-muqueuses. Cependant l'application du froid et de la glace même a été conseillée et employée avec quelque apparence de succès dans certaines inflammations plus ou moins profondes, telles que la péritonite, la laryngite pseudo-membraneuse, etc. Quand on y a recours, il faut dans tous les cas en continuer l'usage avec persévérance, jusqu'à la disparition complète des phénomènes phlegmasiques, sous peine de voir une réaction vive succéder à la sédation. Il convient également de supprimer la glace d'une manière progressive, en la remplaçant par de l'eau froide d'abord, puis simplement fraîche, pour laisser aux petits vaisseaux le temps de recouvrer leur contractilité normale.

6° *Styptiques et astringents.* — Aux nombreux médicaments que les traités de matière médicale classent dans le groupe des astringents, on doit joindre l'alcool employé comme topique, car probablement il agit d'une façon analogue. Ce dernier, il est vrai, n'a guère été employé que

pour les pansements des plaies et quelquefois en injections dans les cavités séreuses, cependant on en fait également un fréquent usage pour les ulcères et Gosselin en a vu les bons effets dans le cas d'ophthalmie purulente blennorrhagique. Tous les médicaments de cette classe exercent une action astrictive sur les tissus et notamment sur les petits vaisseaux, dont ils réveillent la tonicité et les contractions. Hunter a émis cette opinion qu'un agent qui posséderait la propriété de faire contracter les vaisseaux serait probablement le spécifique de l'inflammation; les astringents jouissent à un certain degré de cette faculté précieuse, mais nous savons que l'élément vasculaire n'est pas seul en cause. Les astringents sont donc utiles, quand ils peuvent être directement portés sur le tissu malade, comme dans certaines inflammations catarrhales, mais il est impossible de les regarder comme des spécifiques.

7° *Substitutifs.* — Ce sont des agents qui se rapprochent beaucoup des précédents par leur mode d'action; cependant ils provoquent une excitation plus vive et même un certain degré d'inflammation. Kaltenbrünner avait remarqué que lorsqu'une inflammation est déterminée sous l'influence d'un agent irritant, l'application d'un autre corps irritant dissipe les phénomènes de la première phlegmasie, pour en reproduire une autre avec des caractères bien exprimés. C'est sur ce fait qu'est fondée la méthode de la substitution : à une inflammation dont l'origine est presque toujours spontanée et dont l'évolution, incertaine, peut-être lente à se faire et se prolonger pendant un temps indéterminé, on substitue une inflammation de cause externe, traumatique en quelque sorte, dont la durée est, sinon prévue d'une manière assurée, du moins renfermée dans de certaines limites. Ce résultat est obtenu à l'aide de certains agents directement appliqués sur la partie malade. Presque toutes les inflammations *superficielles* de l'œil sont traitées par substitution, car ce sont des corps irritants qui forment la base de la plupart des collyres et des pommades ophthalmiques. Des applications substitutives analogues se font fréquemment sur d'autres muqueuses, telles que les fosses nasales, le pharynx, l'urèthre, la vessie même. Il est probable que les pilules d'azotate d'argent employées dans les entérites chroniques agissent de la même façon, ainsi que les purgatifs salins conseillés dans les cas de diarrhée ou de dysenterie.

Sur la peau, on fait également de la substitution quand on cautérise, soit à l'aide d'une solution ou du crayon d'azotate d'argent, soit avec l'huile d'acajou, avec des pommades à base d'oxyde rouge de mercure etc., des inflammations chroniques qui n'ont aucune tendance à se terminer par l'emploi de moyens plus doux. C'est encore au même groupe que se rattache la méthode qui consiste à mettre un vésicatoire au centre d'un érysipèle, dans l'espoir de le limiter et d'empêcher l'inflammation de gagner les couches profondes. La valeur de ce moyen n'est pas encore suffisamment établie.

Enfin certaines inflammations spécifiques, comme celles de la pustule maligne, le chancre phagédénique, exigent l'emploi de modificateurs

énergiques qui détruisent la spécificité et substituent à la lésion première une plaie simple qui marche naturellement vers la cicatrisation.

Quand on se sert de la méthode substitutive, il faut en général que les propriétés irritantes de l'agent thérapeutique soient proportionnelles au degré de l'inflammation qu'il s'agit de combattre ; mais il faut également tenir compte de l'excitabilité du sujet et de l'organe, tous les organismes et tous les tissus n'étant pas également impressionnés par le même agent. En général, chez les sujets nerveux, les doses doivent être beaucoup moins élevées que chez les lymphatiques ; chez les individus herpétiques, il convient également de s'en tenir aux doses légères.

Cette médication s'applique surtout aux inflammations des membranes ; la peau et certaines muqueuses s'y prêtent tout particulièrement mais quelquefois aussi, à l'aide d'injections irritantes, on a modifié des inflammations chroniques qui occupaient les séreuses elles-mêmes.

8° *Révulsifs.* — La révulsion (médication irritante transpositive) se propose de produire une irritation artificielle au voisinage de l'inflammation qu'il s'agit de combattre, dans l'espoir de la déplacer. Cette méthode diffère de la précédente en ce que, dans la substitution, l'irritant est appliqué sur le tissu même qui est atteint de phlegmasie ; elle se distingue de la suivante (dérivation) par deux circonstances : 1°, en ce qu'elle entraîne avec elle l'idée inévitable d'une irritation provoquée, ce qui n'a pas toujours lieu dans la dérivation, et, 2°, par ce fait qu'elle est appliquée tout au voisinage et quelquefois même le plus près possible du point enflammé.

La méthode de la révulsion est basée sur le célèbre aphorisme d'Hippocrate : *duobus laboribus, non in eodem loco, simul obortis, vehementior semper obscurat alterum.*

Cette médication a beaucoup plus de chances de réussir quand il s'agit d'inflammations fugitives, faciles à déplacer, comme le rhumatisme à son début et les névrites, ou de phlegmasies des membranes muqueuses. Les effets en sont également plus marqués lorsque l'inflammation est à son origine, qu'il n'y a pas encore d'exsudat très-prononcé. Cependant on l'a employée quelquefois avec succès dans les inflammations phlegmoneuses, avec exsudat considérable. Duncan a conseillé de mettre un vésicatoire au niveau du phlegmon diffus pour modifier la nature de l'inflammation. Dupuytren, qui l'a employé, dit qu'au début il peut déterminer la résolution ; il faisait suppurer le vésicatoire jusqu'à ce que la tuméfaction fut complétement dissipée. Velpeau, qui avait essayé les vésicatoires, les appliquait au moment de la suppuration, ne les laissait jamais suppurer, mais les remplaçait par d'autres au bout de trois ou quatre jours. En ce qui concerne les inflammations phlegmoneuses, c'est surtout pour dissiper les indurations consécutives que les vésicatoires sont utiles.

L'action des révulsifs est rapide ; si donc, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, dans les phlegmasies aiguës, on n'a obtenu aucune amélioration, il y a lieu d'y renoncer dans la crainte de produire une excitation générale très-préjudiciable au malade. Il faut faire une exception pour les

inflammations des séreuses avec exsudat abondant, car on ne peut espérer raisonnablement que le liquide épanché sera résorbé en un petit nombre de jours. Dans les inflammations chroniques, il est presque toujours nécessaire de répéter, de multiplier beaucoup les révulsifs ; c'est ce que l'on fait journellement chez les phthisiques et les sujets atteints de tumeurs blanches.

Les agents ordinaires de cette médication sont les sinapismes, les vésicatoires, la teinture d'iode, l'huile de croton, la pommade stibiée, dans les cas aigus ; pour les inflammations chroniques, en outre des moyens précédents on emploie la pommade au nitrate d'argent, les cautères, le séton, le moxa, le fer rouge.

9° *Dérivatifs.* — La dérivation a bien des points communs avec la révulsion ; toutefois son mécanisme est un peu différent : elle agit surtout par le déplacement qu'elle fait subir aux liquides (sang ou sécrétions) de l'organisme. Elle produit une simple congestion non inflammatoire, tandis que la révulsion avait pour objet de provoquer une irritation vive et, le plus ordinairement même, une inflammation véritable. Bien souvent, il est vrai, c'est à la faveur d'une irritation portant sur un point plus ou moins éloigné, tel que le tube digestif, que la dérivation est produite ; mais il y a là une irritation purement sécrétoire, et dans beaucoup de cas où la dérivation est obtenue, l'irritation ne joue aucun rôle. Lorsque la dérivation provoque, comme dans l'exemple que nous venons de citer, une sécrétion d'une nature quelconque, il en résulte une déperdition dont il faut faire la part dans l'effet thérapeutique obtenu et que nous indiquerons un peu plus loin en parlant de la méthode spoliative.

En définitive on doit, d'une façon générale, se représenter la dérivation comme une méthode qui a pour but principal de congestionner une partie soit voisine, soit éloignée de l'organe enflammé ; et pour être efficace, elle doit occasionner une congestion proportionnelle à l'importance de l'organe atteint d'inflammation et à la gravité de l'état phlegmasique.

On peut donc dire que la *révulsion* agit surtout sur *l'élément irritatif*, tandis que la *dérivation* agit sur *l'élément congestif* de la lésion inflammatoire ; dans le premier cas, il y a déplacement de l'irritation, dans le second, déplacement de la congestion, en faveur des tissus enflammés.

Dans certains états chroniques, la dérivation s'obtient quelquefois par des procédés qui se rapprochent beaucoup de la révulsion, à cela près que leur application se fait à grande distance du mal : tels sont les cautères que l'on établit au bras et à la jambe dans les cas de phlegmasies chroniques des viscères.

Le type de la dérivation pure est fourni par l'emploi des ventouses sèches. On sait qu'à l'aide des ventouses on obtient dans la peau et le tissu conjonctif sous-cutané une congestion rapide qui va jusqu'à l'ecchymose. Quand on en place un certain nombre, l'effet produit sur la phlegmasie est très-appréciable; mais il faut renouveler ces applications pour obtenir un effet durable. C'est dans les phlegmasies des organes très-vasculaires que les ventouses fournissent les meilleurs résultats : c'est ainsi que dans

certaines formes d'inflammations pulmonaires on en a mis depuis cinq ou six jusqu'à vingt ou trente sur les parois de la poitrine. Dans les inflammations de la choroïde, les ventouses à la nuque sont d'un emploi journalier. Pour qu'elles aient leur maximum d'efficacité, les ventouses sèches doivent être laissées en place pendant un assez long temps, 20 à 30 minutes par exemple. Il est probable qu'en amenant la dilatation des capillaires superficiels, dilatation telle qu'elle va jusqu'à la rupture, elles produisent par opposition le resserrement des capillaires profonds et notamment des petits vaisseaux de la partie malade.

Les ventouses Junod ont une action bien plus puissante encore ; elles ne sont délaissées que parce qu'on ne les a pas assez souvent à sa disposition.

Quant aux dérivatifs qui agissent par hypersécrétion du tube digestif, des reins et de la peau, leurs effets sont beaucoup plus complexes : à la congestion qu'ils provoquent se joint la déperdition de liquide et à ce double titre ils sont très-efficaces.

10° *Émissions sanguines locales.* — Les sangsues, les ventouses scarifiées, la sangsue artificielle, tels sont les moyens à l'aide desquels se pratiquent les émissions sanguines locales. Quant aux mouchetures et aux scarifications simples, elles doivent être rejetées de la pratique, du moins en ce qui concerne le traitement des inflammations.

Les émissions sanguines locales, qu'elles aient été fournies par les sangsues ou les ventouses, ont sans doute une action très-complexe : non-seulement elles enlèvent une certaine quantité de sang, mais il y a lieu de tenir compte en outre de la révulsion produite par les petites plaies et de la dérivation qui résulte de la congestion des vaisseaux capillaires, congestion qui persiste plusieurs jours. Il est certain que l'émission sanguine locale n'agit pas seulement comme la saignée générale ou comme la ventouse sèche et le sinapisme. Son efficacité est évidente surtout dans les inflammations des séreuses (péritoine, plèvre) et des ganglions lymphatiques.

Tantôt on applique les sangsues en grand nombre, depuis 5 ou 6 jusqu'à 30 à la fois, dans d'autres cas on en met une ou deux seulement qui sont remplacées par de nouvelles, à mesure qu'elles se détachent, de façon à obtenir un écoulement continu et prolongé. Le premier mode convient surtout dans les inflammations aiguës des séreuses (péritonite); le second dans les formes plus lentes où domine la congestion, par exemple certaines maladies de l'encéphale. D'autres fois, on cherche à obtenir une dérivation sans grande déperdition de liquide, quand par exemple on place un petit nombre de sangsues à l'anus, pour congestionner cette région, alors que des viscères importants, comme le foie et le cerveau, sont menacés.

B. Moyens généraux. — Les agents que nous venons d'étudier avaient pour but spécial de modérer par une intervention directe l'intensité des phénomènes phlegmasiques. Avec ceux que nous allons actuellement indiquer, on se propose surtout de modifier l'état général ; et si le processus inflammatoire doit en être influencé, ce n'est plus par une ac-

tion aussi immédiate mais après que l'organisme lui-même a subi les premiers effets de la médication.

Deux groupes principaux se présentent ici. L'un deux comprend les agents de la médication spoliative : saignée générale, évacuants, diurétiques, diaphorétiques ; l'autre renferme les médicaments désignés sous les noms de sédatifs et contro-stimulants. Il est vrai que d'autres agents, appartenant à la classe des toniques, à celle des antispasmodiques, des excitants, des altérants, etc., peuvent encore être mis à contribution pour le traitement des phlegmasies ; mais ils répondent à des indications particulières que nous déterminerons ultérieurement.

1° Médication spoliative. — Cette méthode a pour objet d'enlever au liquide nourricier, le sang, un ou plusieurs de ses éléments, ou même une certaine quantité de sa masse. Ce dernier résultat est facilement obtenu par la saignée générale; on atteint l'autre en augmentant certaines sécrétions.

(*a*) *Saignée générale.* — Sans nous appesantir sur une foule de détails qui trouvent place ailleurs (*voy.* Saignée), il est bon de faire connaître en peu de mots ce que l'on sait aujourd'hui de l'action thérapeutique de la saignée, en ce qui concerne les maladies inflammatoires.

Tout d'abord, il importe de distinguer l'émission sanguine générale, ou saignée proprement dite, des émissions sanguines locales fournies par les sangsues ou les ventouses scarifiées. La première a pour but et pour effet de modifier, d'une façon notable, la quantité et la crase du sang ; les émissions sanguines locales, au contraire, ne font pas ordinairement perdre une grande quantité de sang, et, comme nous venons de le dire, il s'ajoute à leur action une dérivation véritable dont il faut grandement tenir compte dans l'appréciation de leurs résultats.

En ce qui concerne la saignée générale, la question d'utilité a été de nos jours discutée et bien diversement résolue. On sait avec quelle profusion l'école physiologique, presque au commencement du siècle, a usé des émissions sanguines, non-seulement dans les inflammations bien avérées, mais encore dans une foule de maladies dont la nature inflammatoire est fort discutable. En faisant un abus aussi évident des émissions sanguines, cette école célèbre a compromis la méthode et presque privé la thérapeutique d'un moyen souvent utile, quelquefois même héroïque. En effet, par suite d'une de ces réactions exagérées dont les exemples sont trop communs, le principe qui semble aujourd'hui dominer la thérapeutique des inflammations a pour base l'idée d'une débilité de la partie malade, sinon de l'organisme entier. Prenant pour point de départ de leur appréciation la dilatation des vaisseaux du tissu enflammé et rattachant cette dilatation à l'affaiblissement des tuniques vasculaires, beaucoup de physiologistes et même de cliniciens n'admettent pas que la saignée générale puisse avoir de l'utilité ; ils ont même tendance à lui attribuer une action nuisible, l'accusant de mettre l'organisme dans des conditions générales fâcheuses et de favoriser localement la formation des éléments et des produits inflammatoires.

C'était assurément un devoir de combattre les tendances exagérées de l'école de Broussais ; mais il convient aujourd'hui de réagir contre les défiances trop générales qui se sont élevées au sujet des émissions sanguines, et l'on peut espérer qu'une appréciation calme et raisonnée ne tardera pas à rétablir, dans de justes limites, les avantages et la pratique de la saignée. Au reste, il est évident que l'emploi des émissions sanguines générales doit être, comme toute médication, subordonné aux conditions individuelles du sujet frappé d'inflammation et que, par conséquent, on ne saurait adopter une pratique universelle, susceptible d'être appliquée dans tous les temps, dans tous les pays et pour toutes les constitutions. Or d'où nous est venue cette réaction excessive contre les émissions sanguines et l'engouement pour l'expectation pure? D'Allemagne, c'est-à-dire d'un pays où domine, dans les villes surtout, le tempérament lymphatique qui ne permet pas d'avoir recours aux antiphlogistiques énergiques.

Nous devons donc successivement examiner les trois points suivants : 1° établir l'utilité des émissions sanguines générales ; 2° rechercher les cas où la saignée est surtout indiquée ; 3° dire dans quelle mesure il convient de l'employer.

1° *Utilité des émissions sanguines générales.* — Le raisonnement, l'expérimentation et les faits cliniques, s'accordent pour démontrer que la saignée est utile, du moins dans certaines inflammations et chez certains sujets. C'est pourtant en se fondant aussi sur le raisonnement et l'expérimentation que l'on a voulu attaquer l'importance de cette médication. En outre de la débilité vasculaire dont on a tant parlé et à laquelle nous avons tout à l'heure fait allusion, on s'est livré à un calcul hydraulique singulier : en admettant, avec Valentin, que la masse du sang d'un homme adulte soit d'environ 12 kilogrammes, une saignée de 500 grammes, diminuant d'un 24e la masse du liquide en circulation, n'augmente que d'un 24e la force de résorption des vaisseaux de la région enflammée. C'est peu de chose sans doute ; cependant en admettant même que ce calcul soit l'expression de la vérité, il faut remarquer qu'on a augmenté, d'une quantité proportionnelle, les chances de résorption des produits inflammatoires : or d'étranges inconséquences se trouvent, comme on va le voir, dans les opinions exprimées par les opposants de la saignée. Plusieurs admettent, par exemple, que de petites émissions sanguines sont de nature à activer la résolution d'engorgements consécutifs aux inflammations, et ils prétendent que les saignées faites dans le cours d'une inflammation sont inutiles et même nuisibles ! Nous ne saurions accepter de pareilles conclusions. L'examen du pouls, de la respiration, de la température, nous montrent l'heureuse action de la saignée.

Certains physiologistes, ne tenant pas compte des conditions multiples qui régissent la circulation, envisagent les vaisseaux sanguins comme des tubes inertes et prétendent qu'après une perte de sang le pouls s'accélère. Théoriquement cela devrait être, si l'on a simplement en vue les modifications physiques survenues : il y a moins de tension vasculaire, donc moins de résistance, et dès lors rapidité plus grande des contractions car-

diaques. Mais la clinique ne saurait s'accommoder de ces raisonnements; les calculs mécaniques les plus rigoureux en apparence tombent devant les faits beaucoup plus compliqués qui se passent dans l'organisme vivant. Ainsi, Peter nous montre un malade qui, au début d'une pneumonie, avec une congestion pulmonaire intense, a de 128 à 132 pulsations à la minute; aussitôt après la saignée, le pouls était tombé à 108.

Dans les inflammations, la respiration est toujours augmentée en même temps que le pouls; mais s'il s'agit d'une maladie des voies respiratoires, telle qu'une pneumonie, l'augmentation est en disproportion évidente avec celle du pouls. Or la saignée a, ici encore, l'avantage de procurer un soulagement marqué. Chez le malade cité plus haut, Peter avait constaté avant la saignée 68 respirations par minute et immédiatement après 48 seulement.

Sur la température, l'action de la saignée est très-évidente également. Spielmann, il est vrai, admet que parfois il a été impossible de découvrir après la saignée une diminution de température, mais le même auteur a vu, d'autre part, un abaissement variant entre un demi-degré et deux degrés. Wunderlich, celui de tous les observateurs qui s'est le plus occupé de la température dans les maladies, a prouvé l'heureux effet que les émissions sanguines peuvent avoir à cet égard dans la pneumonie. D'après lui, « une des causes qui exercent le plus d'influence sur le cycle fébrile, c'est une émission sanguine spontanée ou artificielle (phlébotomie, épistaxis, flux cataménial). La conséquence immédiate d'une abondante perte de sang est presque toujours un abaissement thermique; mais, suivant les cas, cet abaissement tournera en défervescence définitive ou sera suivi d'une nouvelle ascension. » Ainsi les observations thermoscopiques ont conduit Wunderlich aux mêmes conclusions que les cliniciens.

Ajoutons à cela la diminution de l'anxiété, le sentiment de mieux-être éprouvé par le malade, le calme qui succède à l'émission sanguine et favorise quelquefois le sommeil.

Pour les accidents locaux, pour les lésions inflammatoires, la saignée est-elle utile? Son influence sur l'état congestif est certaine et quelquefois rapide, mais elle est peu marquée en ce qui concerne les exsudats séreux et fibrineux, les formations de tissu inflammatoire, la suppuration. La saignée ne peut faire disparaître le *fait accompli* de l'inflammation, c'est indubitable; il ne faut pas lui demander plus qu'elle ne peut fournir. Mais elle a pour effet certain de diminuer la tension intravasculaire; elle doit par conséquent diminuer la congestion, et, dans certains cas (la pneumonie par exemple) cette modification heureuse se manifeste par un amendement bien prononcé de quelques accidents. De nombreuses expériences faites sur les animaux ont depuis longtemps prouvé que les pertes de sang diminuent la tension intra-vasculaire. Or, si l'on songe aux conditions dans lesquelles se trouvent les vaisseaux de l'organe enflammé, on reconnaîtra que ces conduits subissent une pression interne plus forte que ne le comporte la résistance de leurs parois, puisque ces parois sont à la fois paralysées et ramollies par le processus inflammatoire. De là vient la

dilatation, passive il est vrai, des vaisseaux de la région malade; et cette dilatation est d'autant plus prononcée que la tension dans tout le système vasculaire est elle-même plus considérable. La saignée ayant pour effet immédiat et nécessaire de faire baisser cette tension dans tout l'appareil, la pression sur les parois des vaisseaux enflammés diminuera d'autant et il en résultera un retrait de ces parois. Or les auteurs qui sont le plus disposés à rejeter la dilatation vasculaire comme phénomène pathogénique essentiel de l'inflammation, reconnaissent cependant qu'elle favorise singulièrement le développement des phénomènes inflammatoires et expliquent ainsi la facilité avec laquelle l'inflammation se montre dans les parties privées de l'innervation vaso-motrice. Il n'est donc pas sans importance d'obtenir une diminution de l'état congestif, et quand bien même les émissions sanguines n'auraient pas d'autres résultats, il y aurait déjà lieu, pour cela seulement, de les conserver dans la pratique. On voit donc qu'on a eu bien tort, sous prétexte de débilité des vaisseaux, de proscrire les émissions sanguines générales; c'est cette débilité même qui doit y faire recourir. Il faut remarquer en outre que, par suite de la diminution de l'état congestif, l'organe malade devient moins volumineux, moins dur, moins tendu et fonctionne avec plus de régularité, de sorte que l'on pourrait dire, non sans raison, que la saignée équivaut presque à un débridement de la région enflammée.

2° *Cas où la saignée est surtout indiquée.* — L'état général du sujet, la forme et l'âge de l'inflammation, la nature de l'organe envahi, telles sont les considérations qui doivent guider le praticien et lui faire reconnaître l'opportunité des émissions sanguines générales.

La saignée est indiquée si le sujet est adulte, vigoureux, d'une constitution forte, si son régime habituel fait supposer une grande richesse globulaire du sang; dans ces conditions, la réaction fébrile est forte, le pouls large et plein, le visage fortement coloré, la peau chaude. On doit par conséquent éviter de saigner les sujets faibles, et notamment les enfants et les vieillards. Les femmes, les personnes nerveuses et lymphatiques, supportent mal les pertes de sang; chez elles il faut donc s'en abstenir ou ne les employer qu'avec beaucoup de réserve.

Ce sont les inflammations aiguës, franches, dans leurs premières périodes, qui réclament plus particulièrement l'usage des émissions sanguines générales. Enfin celles-ci trouvent leur raison d'être surtout dans les phlegmasies d'organes très-vasculaires, par exemple quand l'inflammation occupe des parenchymes. Ce précepte ressort évidemment de l'action que nous avons attribuée à la saignée sur l'élément congestif du processus. Lorsqu'au contraire on est appelé à combattre une inflammation des membranes et en particulier des séreuses, ce sont les émissions sanguines locales qui sont généralement préférées.

3° *Dans quelle mesure convient-il d'employer la saignée?* — On ne peut évidemment parvenir à juguler l'inflammation ; mais il est permis d'espérer, dans certains cas, que le processus morbide sera dirigé, limité dans une certaine mesure et conduit à une solution satisfaisante. Pour

obtenir ce résultat désirable, l'emploi des saignées doit être réglé de telle sorte, que l'on arrive à diminuer la tension vasculaire dans une proportion notable, en laissant toutefois au sang une plasticité suffisante et par conséquent à l'organisme assez de force pour mener à bien l'évolution de la phlegmasie.

La quantité de sang tiré à chaque saignée ne doit pas être inférieure à 100 grammes; rarement elle dépassera 500 grammes. C'est encore en se fondant sur l'âge, le sexe, le degré de force de la constitution, le tempérament, les conditions hygiéniques ordinaires, que l'on détermine l'abondance de la saignée. Quelquefois une seule émission sanguine est pratiquée; bien souvent, au contraire, on en fait deux, trois, ou même un plus grand nombre, à des intervalles qui peuvent varier de douze à trente-six ou quarante-huit heures. Pour répéter les saignées générales, on a surtout égard à l'état du pouls, aux avantages fournis par une première saignée; on peut tenir compte aussi du volume du caillot, qui donne des notions assez précises sur la richesse du sang. On ne doit, au contraire, accorder aucune importance à la couenne dite inflammatoire, puisque, comme nous l'avons reconnu, l'épaisseur de cette couche fibrineuse s'accroît à mesure que les saignées se multiplient, à cause de la diminution progressive des globules. On chercherait donc vainement à faire disparaître la couenne par la répétition des pertes de sang.

Dans certaines inflammations où l'augmentation de fibrine est considérable, comme la pneumonie, la pleurésie, le rhumatisme articulaire aigu, Bouillaud est partisan de la saignée coup sur coup; et il pense que l'on peut ainsi arrêter complétement, juguler la maladie. Nous nous sommes suffisamment expliqué sur l'impossibilité habituelle de faire avorter la plupart des inflammations, et en particulier la pneumonie et la pleurésie, pour déconseiller une méthode thérapeutique qui n'est pas sans inconvénients, ni même sans danger; et, comme nous venons de le dire, compter sur les saignées pour faire cesser l'hypérinose, serait une illusion.

Avec le pouls, dont les qualités doivent toujours être prises en grande considération, un des éléments qui permettent d'apprécier avec le plus de justesse l'indication d'une nouvelle saignée c'est l'examen du caillot de la précédente émission sanguine : si après vingt-quatre heures ce caillot est très-volumineux, si le sérum est peu abondant, on peut sans danger faire subir une nouvelle perte de sang; on doit s'arrêter au contraire quand le caillot est petit et le sérum abondant.

Quand les saignées ne sont plus possibles, il faut avoir recours à d'autres médicaments, comme l'émétique et la digitale, qui agissent sur la température et, secondairement sans doute, sur l'organe enflammé lui-même.

La manière de faire la saignée, dans le traitement des inflammations, n'est pas indifférente : une large ouverture permettant une issue rapide du sang, offre plus d'avantages qu'une ouverture étroite, ce qui avait fait dire aux anciens que la saignée doit être pratiquée *largo vulnere*.

(*b*) *Hypersécrétions provoquées*. — Ce procédé de la méthode spolia-

tive a pour but, en exagérant certaines sécrétions normales, de soustraire au sang une quantité plus ou moins grande de sérosité, et de provoquer ainsi dans l'organe malade un surcroît d'absorption qui tend à faire disparaître les produits inflammatoires infiltrés ou épanchés. Ici la spoliation porte tout particulièrement sur les éléments les plus fluides du sang, sur le sérum, d'où le nom de saignées séreuses donné à certaines formes de cette médication.

Trois grandes voies se présentent, vers lesquelles peut-être dirigée la médication : le tube digestif, les reins et la peau ; les autres organes sécréteurs ont trop peu d'importance pour qu'on songe à les utiliser en pareil cas. C'est surtout au tube digestif que l'on s'adresse de préférence pour obtenir la spoliation désirée, parce que l'on possède dans les purgatifs salins et drastiques des médicaments d'une action certaine, passagère, dont on peut en quelque sorte mesurer les effets, et dont il est souvent permis de répéter l'emploi à des intervalles rapprochés, autant de fois que l'exige l'état de l'organe malade. Les diurétiques et les sudorifiques trouvent cependant aussi leurs indications, surtout quand il existe un exsudat séreux abondant dont il faut activer la résorption.

Tous les médicaments qui ont pour but d'augmenter les sécrétions, conviennent particulièrement aux sujets peu vigoureux, incapables d'être soumis aux émissions sanguines générales et mêmes locales, ou encore aux individus robustes chez lesquels la saignée ne pourrait être renouvelée sans inconvénients.

2° Médication sédative ou contro-stimulante. — Le *froid* doit être placé en tête de cette médication. Le plus souvent employé comme moyen local, il faut cependant rappeler que Currie a osé y recourir dans la plupart des maladies inflammatoires, dans le but d'obtenir une soustraction du calorique, la sédation du système nerveux, la dérivation vers la surface cutanée. On a fait usage d'eau généralement froide, mais quelquefois dégourdie. Currie l'appliquait au moyen d'enveloppements plus ou moins souvent renouvelés, dans un drap mouillé, ou même en affusions et immersions. Il joignait à cela l'ingestion d'une abondante quantité d'eau, pour amener des sueurs copieuses. Les dangers d'une pareille méthode, du moins en ce qui concerne les inflammations aiguës, sont de nature à rendre très-circonspect dans son emploi. Dans les inflammations chroniques, au contraire, les divers procédés de l'hydrothérapie trouvent souvent leurs indications.

Tartre stibié. — Cette préparation a été employée dans plusieurs inflammations, telles que le rhumatisme articulaire aigu, la phlébite, etc.; mais dans la pneumonie, seulement, son action est vraiment favorable. D'après Wunderlich, le tartre stibié agit sur la température à l'égal de la perte de sang. Sa spécialité contre les affections inflammatoires de la poitrine le rend tributaire de ces maladies (*voy.* Pneumonie).

Digitale. — Ce médicament et ceux qui suivent sont, par quelques auteurs, enlevés au groupe des contro-stimulants et rattachés à la classe des hyperesthénisants vasculaires. Cette action tonique sur les vaisseaux n'est pas assez indiscutable, pour quelques-uns de ces agents du moins,

par exemple le sulfate de quinine, pour que nous croyons nécessaire de rompre avec la doctrine qui regarde ces médicaments comme des sédatifs.

Déjà employée par Cullen et Rasori, la digitale a été de nos jours étudiée avec beaucoup de soin par Hirtz, au point de vue de son action sur la fièvre, et en particulier sur la fièvre inflammatoire. Cet auteur dit que la digitale « détermine au bout de vingt-quatre à trente-six heures l'oscillation, puis le ralentissement du pouls qui, en vingt-quatre heures, peut tomber de 115 à 40; qu'immédiatement après, la température fébrile baisse à son tour, et peut descendre de plusieurs degrés dans le même espace de temps (de 40° à 36° et au-dessous). » La défervescence, surtout si la fièvre est à son apogée, peut rester définitive. Il faut ajouter que c'est la forme inflammatoire franche, sans dépression du système nerveux, qui se prête le mieux à cette médication. Pour obtenir les effets indiqués ci-dessus, Hirtz recommande la poudre de digitale à la dose de 0gr,75 dans une infusion de 100 grammes à prendre par cuillerée et par heure jusqu'à ce que l'effet commence, ce qui a lieu ordinairement à la troisième potion.

Ce qu'il y a de singulier, c'est que la digitale, au point de vue de ses effets sur les phénomènes inflammatoires, semble être un contro-stimulant ; et cependant les expériences de Claude Bernard prouvent qu'elle agit comme un tonique de la circulation. D'après ce physiologiste, à mesure que le nombre des pulsations diminue, le pouls devient plus plein, plus fort, plus résistant, et la colonne de mercure, dans l'hémodynamomètre, s'élève beaucoup plus haut à chaque coup de piston du cœur. Malgré cette contradiction apparente, la digitale est surtout indiquée dans les inflammations à réaction vive, dans celles où la saignée et l'émétique sont employés avec avantage.

Quinine. — Le sulfate de quinine a une action certaine dans les inflammations ordinaires. D'après Leven, il semble paralyser les ganglions cardiaques, et diminuer la tension vasculaire, de sorte que ce serait un véritable hyposthénisant. Il y a des cas spéciaux où le sulfate de quinine est parfaitement indiqué : c'est lorsqu'une inflammation présente des rémissions tranchées, et à plus forte raison dans les fièvres pernicieuses avec déterminations phlegmasiques vers certains organes. Dans ces derniers faits, la quinine est véritablement héroïque. Hors de là, c'est dans les inflammations rhumatismales aiguës, affectant surtout les articulations, que le sulfate de quinine est le plus favorable.

Vératrine. — Elle a été donnée surtout dans la pneumonie et le rhumatisme. Sous son influence, le pouls s'abaisse plus que la température. On l'emploie moins souvent que les médicaments précités, à cause des vomissements et des irritations gastriques qu'elle détermine.

3° Médications diverses. — Beaucoup d'autres médicaments, avons-nous dit, peuvent trouver leurs indications dans certains cas particuliers.

Parmi les *altérants*, signalons les alcalins à haute dose, que les Anglais ont conseillés quand la maladie se prolonge, et lorsque les urines sont denses et le sang supposé plastique (rhumatisme, pleurésie fébrile). C'est ainsi qu'on a donné, dans un litre de tisane végétale, à prendre par demi-

verre, 15, 20 et même 25 grammes de bicarbonate de soude. Les mercuriaux (calomel et bichlorure de mercure) ont été employés, en Angleterre également, dans le traitement de la pneumonie et de beaucoup d'autres inflammations.

La médication *calmante* trouve sa raison d'être chez les sujets dont la sensibilité est vive, le sommeil à peu près nul. Nous en dirons autant des *antispasmodiques*.

Les *excitants* sont eux-mêmes assez souvent mis en usage, l'alcool surtout, qui, depuis quelques années a été introduit sur une large échelle dans le traitement des inflammations les plus graves. Cette méthode, dite de Todd, est applicable surtout aux sujets adynamiques ; elle ne doit pas être employée chez les individus vigoureux et pléthoriques. Le mode d'action de l'alcool en pareil cas n'est pas bien défini ; cette substance peut agir de deux manières : soit en servant elle-même d'aliment de calorification, soit en diminuant la calorification.

Les *toniques* et reconstituants (café, quinquina, etc.), doivent être égament administrés aux sujets débiles, quand le pouls est peu développé, vide, dans les périodes avancées des phlegmasies aiguës, et surtout dans le cours des inflammations chroniques.

III. Traitement rationnel, fondé sur les indications locales et générales. — Nous avons successivement passé en revue la plupart des agents et des médications qui s'adressent aux phlegmasies; mais dans cet arsenal de la thérapeutique, comment faire un choix judicieux des moyens qui conviennent dans chaque cas particulier? Nous ne devons pas oublier que cette multiplicité des moyens est commandée par le nombre et la variété des lésions, des symptômes et des causes; que chaque malade présente son individualité propre qu'il faut analyser à tous ces points de vue. Pour instituer, dans un cas donné, un bon traitement de l'inflammation, il est donc nécessaire de tenir compte de tous ces éléments, de faire en quelque sorte une médication symptomatique ; et en effet, c'est à cela qu'en pratique on se trouve naturellement et fatalement conduit.

Il nous reste donc à énumérer les lésions et les symptômes des inflammations, en appliquant à chacun d'eux les moyens destinés à les combattre, et pour y arriver, nous examinerons successivement : A. les inflammations aiguës franches; B. les inflammations chroniques ; C. les inflammations spécifiques et diathésiques.

A. Inflammations aigues franches. — 1° *Traitement local au début.* — La pathogénie de l'inflammation nous ayant prouvé que trois éléments peuvent concourir au développement d'une inflammation : l'irritation des cellules, l'hypérémie, l'action nerveuse, il en faut déduire qu'une triple indication thérapeutique se présente.

(*a*) L'irritation des éléments cellulaires est calmée par le repos de l'organe malade, l'immobilité, l'abri du contact de l'air et certains topiques, tels que les émollients.

(*b*) L'hypérémie est diminuée par l'élévation, la compression, les réfrigérants, les astringents, les dérivatifs et les agents de la méthode spolia-

tive. Dans les inflammations des membres, Vanzetti (de Padoue) a conseillé la compression digitale de l'artère principale : cette compression, diminuant l'état congestif, produit un amendement des phénomènes inflammatoires ; le malade peut lui-même la pratiquer, en se reposant de temps en temps.

(*c*) Enfin on modifie l'action nerveuse à l'aide des calmants locaux et même généraux, et par les antispasmodiques chez les sujets nerveux.

2° *Traitement local de l'inflammation à sa période d'état.* — Lorsque l'inflammation n'entre pas en résolution rapide, on peut avoir à se préoccuper de l'exsudat, du tissu inflammatoire, de la suppuration.

(*a*) Exsudat : On doit s'efforcer d'en obtenir la résolution par les révulsifs (vésicatoires, teinture d'iode), par l'emploi plus ou moins répété des évacuants du tube digestif et même des diurétiques et des sudorifiques. Certains altérants (alcalins et mercuriaux) peuvent dans certains cas être mis en usage. Quelquefois un exsudat abondant exige une intervention chirurgicale active : c'est à cause de l'exsudat fibrineux que, dans le phlegmon diffus, de larges incisions sont nécessaires ; dans certaines pleurésies avec exsudat séreux abondant, on évacue le liquide par la ponction, parce que la résorption de l'épanchement serait lente et difficile, ou parce que la vie elle-même se trouve compromise.

(*b*) Le tissu inflammatoire exige un traitement résolutif analogue à celui de l'exsudat ; mais quand il occupe les régions exposées à la vue, il faut souvent le diriger, soit pour s'opposer à la réunion de parties naturellement isolées, soit, au contraire, pour oblitérer des pertes de substance. Les bourgeons charnus exubérants doivent être réprimés par les astringents et les caustiques ; ceux qui sont purulents, grisâtres, peuvent être modifiés par des stimulants : le sparadrap de Vigo nous a semblé particulièrement utile dans une foule de plaies avec perte de substance qui tardaient à se cicatriser.

(*c*) La formation du pus exige que l'on favorise l'issue de ce liquide. Cependant il faut attendre que la collection soit complète, réunie en foyer, et que la majeure partie de l'induration périphérique ait disparu : c'est ce qu'on appelle la maturation de l'abcès. Pour les foyers vastes et anfractueux, il faut pratiquer des ouvertures qui fournissent au pus un écoulement facile, et permettent de faire dans la cavité les injections et les lavages nécessaires.

3° *Traitement général.* — Il peut être dirigé contre la fièvre ou les formes de l'inflammation.

(*a*) Traitement de la fièvre : De ce que la fièvre est la conséquence de la lésion locale, de l'inflammation, il n'en faut pas conclure qu'il n'y a rien à faire contre elle. On ne doit pas oublier, en effet, que la paralysie des vaso-moteurs et les congestions favorisent le développement du processus inflammatoire ; or, dans la fièvre, cet état des petits vaisseaux existe précisément. C'est contre l'élément fébrile que sont plus particulièrement employées la saignée et la digitale, qui, sans nul doute agissent également sur les lésions inflammatoires elles-mêmes, par l'intermédiaire de la circulation.

(*b*) Traitement des formes de l'inflammation : Nous entendons parler ici, non des variétés du processus phlegmasique, mais de l'intensité des accidents généraux ou de la forme qu'ils revêtent, par suite de la prédominance des troubles réactionnels vers tel ou tel appareil (tube digestif, système nerveux, etc.). Or, quand on se place à ce point de vue, on reconnaît que le traitement varie beaucoup et doit fixer l'attention du praticien. Dans les inflammations *légères*, l'expectation suffit. La forme *franchement inflammatoire*, avec réaction vive, réclame l'emploi des émissions sanguines, de la digitale, du tartre stibié. Pour la forme *gastrique*, les évacuants du tube digestif (vomitifs et purgatifs) sont indiqués. Si la forme *ataxique* se montre, on emploie le bromure de potassium, l'éther, le castoreum et surtout le musc, dont l'action favorable dans la pneumonie du sommet est bien établie; quelquefois l'opium. Contre l'*adynamie* : la quinine, le vin, l'alcool, le thé, le café, le quinquina. *Forme périodique* : Si l'on observe dans la fièvre et dans les accidents locaux eux-mêmes des exacerbations manifestes séparées par des intervalles de rémission complète ou incomplète, la quinine est indiquée, et triomphe généralement très-bien des recrudescences fébriles et phlegmasiques. La forme *hémorrhagique* doit être traitée par les acides minéraux et les toniques.

4° *Lésions consécutives.* — Les méthodes résolutives sont celles sur lesquelles on doit le plus compter en pareil cas. Les révulsifs et les dérivatifs répétés, les préparations d'iode, quelquefois le mercure, certaines eaux minérales (alcalines, salines, sulfureuses), sont les moyens qui réussissent le mieux. Si un tissu inflammatoire persistant est accessible, tels que cicatrices exubérantes, tubercule anatomique, granulations conjonctivales, il faut le modifier directement, soit par compression, soit par cautérisation. La compression ou même la ligature de l'artère principale, quand elle est possible, comme dans l'éléphantiasis des membres, est un bon moyen d'obtenir l'atrophie de la néoformation. Quelquefois enfin, mais ceci est tout à fait exceptionnel, on est contraint de faire l'ablation du tissu morbide ou de l'organe engorgé.

B. Inflammations chroniques. — Ici on a rarement à combattre de simples congestions, presque toujours ce sont des exsudats, des néoformations inflammatoires, des ulcérations et des suppurations chroniques. Contre les exsudats et les néoformations, on doit particulièrement employer les résolutifs et les fondants *intus et extra* et, du reste, tous les moyens qui viennent d'être indiqués à propos des lésions consécutives des phlegmasies aiguës. C'est ici surtout que trouvent place les eaux minérales, dont tous les groupes fournissent leur contingent à la médication antiphlogistique, et les applications variées de l'hydrothérapie. Lorsque des régions externes sont atteintes d'engorgements inflammatoires chroniques, on se trouve bien, par exemple, d'envelopper la partie malade dans un linge mouillé d'eau froide et exprimé, qu'on recouvre d'un taffetas gommé ou de caoutchouc. Ce linge s'échauffe très-vite et doit être renouvelé toutes les trois ou quatre heures. Ce moyen est très-actif pour résoudre des engorgements même anciens. Dans les mêmes circonstances, la compression est très-souvent

employée et couronnée de succès, ainsi qu'on a l'occasion de le voir dans le cas de tumeurs blanches. C'est contre les matériaux de l'inflammation chronique qu'on a surtout employé les courants électriques continus, dont l'action résolutive paraît avoir une certaine valeur.

Les ulcérations et les suppurations chroniques doivent être presque toujours modifiées par des applications stimulantes, astringentes, caustiques même. Les foyers purulents doivent être détergés à l'aide d'injections modificatrices (alcool, iode, etc.). Cependant il y a certaines formes d'inflammations chroniques, comme les ulcères variqueux des jambes, avec ou sans callosités, que l'on guérit fort bien à l'aide des moyens les plus simples, tels que la compression, ou bien la position combinée avec les émollients.

Dans quelques circonstances, l'ablation de l'organe ou du tissu malade est la seule ressource, pour sauvegarder la santé générale ou même la vie (orchite chronique, tumeurs blanches).

Le traitement général des individus atteints d'inflammations chroniques doit presque toujours être tonique et réparateur. Les émissions sanguines ne sont, pour ainsi dire, jamais utiles. En outre d'une alimentation forte et substantielle, les résolutifs employés à l'intérieur, les reconstituants et les altérants (fer, iode, arsenic), le séjour au grand air, au bord de la mer, sont les moyens les plus capables de conduire à la guérison.

C. Inflammations spécifiques et diathésiques. — Parmi les phlegmasies dont la nature spécifique est évidente, ou qui dépendent d'une cause diathésique indubitable, il en est quelques-unes, telles que les inflammations diphthéritiques, morveuses, etc., contre lesquelles on ne possède pas de médications particulières, spécifiques elles-mêmes, à l'aide desquelles il soit possible de les enrayer. On se trouve le plus souvent réduit à faire le traitement des symptômes, et il faut le reconnaître, rarement cette thérapeutique fournit des résultats bien avantageux à cause de l'impuissance où l'on est de s'attaquer à la cause première des accidents.

D'autres inflammations, au contraire, sont des manifestations de maladies virulentes ou diathésiques contre lesquelles nous possédons des agents, qui sans doute ne peuvent pas toujours passer pour des spécifiques véritables, mais dont l'action est cependant assez puissante pour modifier très-favorablement, non-seulement l'état morbide général, mais encore les lésions inflammatoires qui en sont la conséquence. Assurément il est utile, dans tous ces cas, d'employer concurremment certains modificateurs locaux qui peuvent hâter la résolution de la lésion inflammatoire; mais il est hors de doute que le spécifique lui-même, administré à titre de médicament interne ou général, possède souvent une action toute puissante sur la lésion, et la guérit quelquefois avec une rapidité surprenante.

Les inflammations qui réclament une médication réellement spécifique ou tout au moins spéciale, sont celles que l'on voit se produire aux différentes périodes de la syphilis, de l'arthritis, de l'herpétisme, de la scrofulose. Pour les inflammations *syphilitiques* de la période secondaire, on emploiera nécessairement les mercuriaux; pour celles de la période tertiaire,

l'iodure de potassium. Pour les phlegmasies qui se rattachent à la diathèse *arthritique*, on peut citer tout un ensemble de moyens locaux ou généraux : bains de vapeurs, hydrothérapie, révulsifs (vésicatoire et teinture d'iode) ; à l'intérieur, les purgatifs, les diurétiques, la teinture d'iode à faible dose, l'iodure de potassium ; les alcalins chez les sujets vigoureux, l'huile de foie de morue chez les sujets débiles. Dans l'*herpétisme* : les bains de son, d'amidon, de gélatine, les bains avec addition de carbonate de soude, quelquefois même les bains sulfureux ; et à l'intérieur les préparations arsenicales. Pour les inflammations *scrofuleuses*, il faut donner l'huile de foie de morue ou l'iodure de potassium : ce dernier de préférence pendant l'été et chez les sujets gras, l'huile de foie de morue pendant l'hiver et chez les individus maigres. Le séjour au bord de la mer, les bains de mer, les bains chauds salés, certaines eaux minérales, sont fréquemment employés avec succès. Il peut arriver dans la scrofulose que la vie soit directement menacée par la lésion, et l'on se trouve alors conduit à faire une opération : c'est ce qui se voit souvent dans le cas de nécrose, de carie, de tumeur blanche.

Les diathèses dont nous venons de parler occasionnent souvent, en outre des lésions phlegmasiques, une altération générale de la santé qui peut nécessiter l'emploi simultané de préparations toniques, telles que les amers, les ferrugineux, etc. Nous n'insisterons pas davantage sur ces faits dont l'étude est du domaine de la pathologie spéciale afférente à ces maladies.

Enfin certaines maladies virulentes qui se résument en quelque sorte en une lésion unique, de nature inflammatoire, peuvent disparaître complétement par la destruction, en temps opportun, de la lésion locale. Dans ce cas se trouve la pustule maligne : une inflammation limitée au début, de mauvais caractère, est le point de départ du mal ; de ce foyer infectieux partent des principes qui sont transportés à distance, et donnent lieu aux phénomènes généraux. Si une cautérisation énergique détruit sur place les germes dangereux, à l'inflammation de mauvais aloi succède une inflammation franche qui marche vers la guérison, et si quelques accidents généraux s'étaient déjà montrés, ils ne survivent pas à la lésion spécifique et tendent à disparaître.

Gorn, De pituitâ. Thèse inaug. de Lipsiæ, 1718.
Quesnay, Traité de la suppuration. Paris, 1747.
Gaber, Mélanges de philosophie et de mathématiques (*Société royale de Turin*, 1760-1761).
Morgan, De puopoiësi ; Edimbourg, 1763.
Quesnay, Traité de l'inflammation. Paris, 1770.
Burgmans, Dissertatio de puogeiniâ. Groningue, 1785.
Wilson (Philips), A treatise on febrile diseases, etc. 1801, v. III, introd., p. 1-103. — An experimental inquiry into the laws of the vital functions. London, 1818.
Borsieri, Institutiones medicinæ practicæ, t. I. Venise, 1817.
Thomson (John), Traité médico-chirurgical de l'inflammation ; traduction de Jourdan. Paris, 1817.
Bourdon (Isidore), Mémoire sur l'influence de la pesanteur sur quelques phénomènes de la vie. Paris, 1819.
Broussais, Examen des doctrines médicales. 3e édition. Paris, 1829-1834. — Histoire des phlegmasies chroniques. Paris, 1838.
Hastings (Ch.), Traité de l'inflammation de la muqueuse du poumon, 1820.
Tommasini, Dell' inflammazione della febre continuâ. Pise, 1820 et 1827.
James (J.-H.), Observations on different species of inflammation. Londres, 1821.

Caffin, De la nature de l'inflammation. Paris, 1821.
Lacroix (A.) Considérations pathologiques et thérapeutiques sur l'attitude de l'homme. Thèse de Paris, 1824.
Prus (Victor), De l'irritation et de la phlegmasie. Paris, 1825.
Dugat-Establier, De l'attitude du corps comme cause et comme signe dans les maladies. Thèse de Montpellier, 1825.
Bichat, Précis d'anatomie pathologique, publié par Boisseau. Paris, 1825.
Meckel, Manuel d'anatomie générale, descriptive et pathologique, traduit de l'allemand par Jourdan et Breschet. Paris, 1825.
Gendrin, Histoire anatomique de l'inflammation. Paris, 1826.
Kaltenbrünner, Experimenta circa statum sanguinis et vasorum in inflammatione. Munich, 1826. — Recherches expérimentales sur l'inflammation. (*Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques* de Breschet, t. IV). Paris, 1827.)
Dezeimeris, Aperçu sur les découvertes faites en anatomie pathologique, durant les trente années qui viennent de s'écouler, et de leur influence sur les progrès de la connaissance et du traitement des maladies (*Archives générales de médecine*, t. XX, p. 157, juin 1829).
Rasori, Teoria della flogosi.
Koch, Ueber die Entzündung nach mikroskopischen versuchen (*Meckel's Archiv.*, 1832 et *Archives générales de médecine*, 1833).
Gerdy, De l'influence de la pesanteur (*Arch. gén. de méd.*, 1833).
Piorry, De l'influence de la pesanteur sur la circulation. Paris, 1833.
Serre, (d'Uzès), Traitement abortif de l'inflammation par le mercure (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1837, t. I, p. 421). Rapport (*Ibid.*, p. 826).
Güterbock, De pure et granulatione. Berlin, 1837.
Burdach, Traité de physiologie considérée comme science d'observation; traduit de l'allemand par Jourdan. Paris, 1837, t. VIII.
Tanquerel des Planches, Déterminer les caractères à l'aide desquels on peut distinguer, pendant la vie et après la mort, les congestions sanguines et les inflammations. Thèse de concours de Paris, 1838.
Giacomini, Traité philosophique et expérimental de matière médicale et de thérapeutique; traduit par Mojon et Rognetta. Paris, 1839.
Hunter, Œuvres complètes; traduites par Richelot. Paris, 1839.
Robert-Latour, *Journal l'Expérience*, t. V, p. 102.
Henle, Ueber schleim und eiterbildung.
Bérard et Denonvilliers, Compendium de chirurgie pratique, t. I, p. 161. Paris, 1840.
Andral et Gavarret, Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang. Paris, 1840.
Dubois (d'Amiens), Préleçons de pathologie expérimentale. Paris, 1841.
Bérard (P.-H.), Article Pus du Dictionnaire de médecine en 30 volumes. 26e vol., p. 411. Paris. 1842.
Monneret et Fleury, Compendium de médecine, t. V, p. 181. Paris, 1842.
Becquerel et Rodier, Traité de chimie pathologique. Paris, 1844.
Bennett, On inflammation as a process of anormal nutrition. Edinburgh, 1844.
Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1845. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. t. I, p. 23. Paris, 1857.
Luschka, Entwickelungsgesch der formbestandtheile der eiters und der granulationen. Fribourg, 1845.
Küss, De la vascularité et de l'inflammation. Strasbourg, 1846. — Kuss et Duval, Cours de physiologie. Paris, 1873.
Waller (Aug.), Microscopic observations on the perforation of the capillaries by the corpuscles, of the blood, and on the origin of mucus aud pus-globules (*Philosophical Magazine*, Londres, 1846.)
Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Wien, 1846–1855.
Vogel, Encyclopédie anatomique, t. IX; trad. de Jourdan. Paris, 1847.
Virchow, Ueber parenchymatöse Entzündung (*Archiv.*, 1847, 1852, 1861). — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; Erlangen, 1854. — De l'inflammation, de l'irritation et de l'irritabilité; traduit de l'allemand par Pétard. Paris, 1859. — La pathologie cellulaire; traduction française, par Paul Picard et I. Straus. 4e édition. Paris, 1874.
Broca, De la propagation de l'inflammation. Thèse inaug. de Paris, 1849. — Remarques sur quelques phénomènes qui sont attribués à tort à l'inflammation (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1854-55, t. XX, p. 1131).
Brücke (E.), Bemerkungen über die mechanick des entzündungs-processes (*Sitzungsb. der math. naturh. Cl. der K. Acad. zu Wien*, juillet 1849).

Hardy et Béhier, Traité élémentaire de pathologie interne, t. II, p. 14. Paris, 1850.
Wharton Jones, On the state of the blood and the blood-vessels in inflammation (*Guy's hospital Reports*, 1850),
Paget, Lectures on inflammation. London, 1850. — Lectures on surgical pathology. London, 1863.
Verneuil, *Gaz. méd.*, 1852, p. 411.
Weber (H.), Experimente über die stase an der frosch-schwinmhaut (*Müller's Archiv*, 1852).
Zimmermann, In der Eiterfrage (*Med. Vereinszeitung*, 1852-1853).
Förster, Manuel d'anatomie pathologique, traduit de l'allemand par Kaula. Strasbourg, 1853.
Meyer (J.). Ueber die Neubildung von Blutgefässen in plastischen Exsudaten seröser membranen und in Hautwunden.
Delore, Quelques recherches sur le pus. Thèse inaug. de Paris, 1854. — Remarques sur la matière colorante des suppurations bleues (*Académie des sciences*, 20 août 1860).
Zeis, Note sur des filaments floconneux de couleur orange, qui se produisent dans certaines plaies récentes (*Mémoires et comptes rendus de la Société de biologie*, Paris, 1855).
Bernard (Cl.), Leçons de physiologie expérimentale, p. 255 et 256. Paris, 1855. — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, t. II. Paris, 1858. — Leçons sur les propriétés des tissus vivants. Paris, 1866.
Buchheim, Ueber die Bedeutung des diffusions-vermögens für die entzündungserregende Wirkung einiger stoffe (*Archiv. für physiol. Heilkunde*, 1855).
Monneret, Des phlegmasies exsudatives (*Revue médico-chirurgicale de Paris*, mars, 1855).
Spielmann, Des modifications de la température animale dans les maladies fébriles aiguës et chroniques. Thèses de Strasbourg, 1856.
Denis (P. S.), (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*. Paris, 1856 et 1858). Mémoire sur le sang. Paris, 1859.
Lauth, De la suppuration et de ses rapports avec la cicatrisation. Thèse de concours de Stras- — Mébourg, 1857.
Vanzetti (de Padoue), Cenni sulla cura dell' inflammazione colla compressione digitale. Venise, 1858.
Cappie (Jam.), On the nature of inflammation; essays on medical science. Edinburgh, 1859.
Laënnec (Th.), Études sur la pyogénie (*Journal de médecine de la Loire-Inférieure*).
Packard, Remarks on the state of the capillary blood-vessels in inflammation (*American Journ. of méd. sciences*, janvier 1860).
Simon (John), An essay on inflammation, in Holmes, Syst. of Surgery, 1860.
Hoppe, Ist die erweiterung der gefässe bei der Congestion und entzündung ein activer oder passiver zustand (*Zeitsch der Gesell. d. Wien. ærzte*, 35, 1860).
Schleiss (Von), Einfluss der Nerventhätigkeit auf den entzündungsvorgang (*Bayer ærzte Intelligenz Blatt*, nº 5, 1860).
Hoffmann, Zur theorie der Entzündung (*Bayer ærzte Intellig. Bl.*, nº 32, 1860).
Samuel, Die tropischen nerven. Leipsig, 1860. — Ueber die feineren vorgänge der blutcirculation in der Entzündung nach versuchen am Kaninchenohr (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1866). — Versuche über die blutcirculation in der acuten Entzündung (*Arch. de Virchow*, XL, 1867).
Fordos, Note sur la matière colorante des suppurations bleues (*Académie des sciences de Paris*, 6 août 1860).
Follin, Traité élémentaire de pathologie externe, t. I, p. 1. Paris, 1861.
Chavastelon, Étude sur l'inflammation en général. Thèse de Montpellier, 1861.
Cohnheim (J.). Ueber die Entzündung seræser haüte (*Arch. de Virchow*, XXII, 516. Canstatt, 1861). — Ueber Entzündung und eiterung (*Arch. de Virchow*, XL, p. 1-80. Canstatt, 1867). — Cohnheim et Fraenkel, Experimentelle Untersuchungen über die uebertragbarkeit der tuberculose of thiere (*Virchow's Archiv.*, 1867. — *Archives de physiologie*, 1869, t. II, p. 448). — Ueber das verhalten der fixen bindegewebs körperchen bei der entzündung (Sur l'état des corpuscules fixes du tissu conjonctif dans l'inflammation (*Virchow's Archiv*, t. LIV, 1869).
Picard, De l'inflammation. Thèse de Strasbourg, 1862.
Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang, p. 599. Paris, 1863.
Lhomme, Sur les phénomènes inflammatoires. Thèse de Strasbourg, 1864.
Weber (O.), Ueber den Einfluss tropsicher, nerven auf entzündliche vorgänge (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1864, nºs 43, 44).
Turner (W.), On the textural changes which occur in inflammation of serous membranes (*Edinb. med. Journ.*, avril, 1864).
Naumann, Zur lehre von der Entzündung (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1865, 16, 17).
Lionel-Beale, An inquiry into the nature of the phœnomen which constitue inflammation (*Med. Times*, June Aug., sept., 1865).

Ranvier, (*Mémoires de la Société de biologie*, 1866. — *Arch. de physiol. normale et patholog.*, n° 1, p. 73). — Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique, 1re partie, p. 70. Paris, 1869.
Wagner (E.), Die ... theritis u. der croup des racbeus, etc. (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1866).
Oehl, Fisiologia del processo inflammatorio (*Gaz. méd. ital. lombard*, 1866).
Robin (Ch.), Leçons sur les bumeurs normales et morbides du corps de l'homme. Paris, 1867. 2e édition. Paris, 1874. — Leçons sur les vaisseaux capillaires et l'inflammation. Paris, 1867. — Anatomie et physiologie cellulaires. Paris, 1873.
North, A theory of inflammation, its cause, course, etc. New-York, 1857.
Slawjansky, Ueber die structur der patholog. capillaren am peritoneum (*Medicinsky Westrick*, 1867).
Billroth, Éléments de pathologie chirurgicale généralc ; traduit de l'allemand par Culmann et Sengel. Paris, 1868.
Charcot, Sur qnelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière (*Archives de physiologie*, t. I, p. 161, 379. Paris, 1868).
Hayem (G.), Études sur la formation du pus dans le tissu cérébral et sur l'encépbalitc spontanée subaiguë (*Archives de physiologie*, t. I, p. 401. Paris, 1868). — Études sur les différentes formes d'encépbalite. Thèse de Paris, 1868. — Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille (*Gazette médicale de Paris*, 1870, p. 41).
Hénocque, Sur la fièvre traumatique (*Archives de physiologie normale et pathologique*, t. I, p. 191. Paris, 1868).
Kaloman-Balogh, Quelle relation y a-t-il entre l'issue des globules blancs du sang au travers des parois vasculaires intacts et l'inflammation ainsi que la suppuration? (*Archives de physiologie*, t. II, p. 152. Paris. 1869).
Jaccoud, Traité de pathologie interne, t. I, p. 56. Paris, 1869.
Chalvet, Pbysiologie pathologique de l'inflammation. Paris, 1869.
Hardy (Ern.), Principes de chimie biologique. Paris, 1871.
Chauveau, Physiologie générale des virus et des maladies virulentes. — La cause intime de la virulence. — Comparaison des bumeurs inflammatoires simples avec les bumeurs virulentes. — (*Revue des cours scientifiques*, 2e série, 1re année, 14 et 21 octobre 1871 ; 2e année, 13, 20 et 27 juillet 1872).
Durante, Entzündung der gefässwande (*Medizinischen Jahrbürchern*, band III). — Recberches expérimentales sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux (*Archives de physiologie*, t. IV, p. 491. Paris, 1872).
Duval (M.), Recberches expérimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation (*Archives de physiologie*, p. 168. Paris, 1872).
Rindfleisch, Traité d'histologie pathologique ; traduit par Frédéric Gross, p. 95. Paris, 1873.
Schiff, De l'inflammation et de la circulation ; traduit de l'italien par Guichard de Cboisity. Paris, 1873.
Longuet, Mémoire pour servir à l'histoire de la coloration bleue des linges à pansement (*Arch. génér. de médecine*, décembre 1873 et janvier 1874.

A. Heurtaux.

INFLUENZA. *Voy.* Grippe, t. XVI, p. 728.

FIN DU TOME DIX-HUITIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME DIX-HUITIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.